Aus der Inneren Abteilung des St. Joseph-Krankenhauses I
Berlin-Tempelhof.
Leiter: Prof. Dr. Franz Walinski.

Ein Fall von geheilter Landry'scher Paralyse.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Berlin

vorgelegt von:
Rudolf Grabowy
Ratibor O./S.

Tag der Promotion: -5. Dez. 1935

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1935.

486

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Walinski

Korreferent: Geh. Rat. Prof. Dr. Goldscheider

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550816_0086

Als Landry im Jahre 1859 die akute aufsteigende Lähmung an Hand eines selbst beschriebenen, vier beobachteter analoger und fünf aus der Literatur gesammelter Fälle zuerst als „paralysie ascendante aigue" beschrieb, nahm man seine Arbeit zuerst recht kühl auf. Landry beschrieb folgenden charakteristischen Symptomenkomplex: Bei bisher gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjektive Beschwerden (allgemeines Krankheitsgefühl, Parästhesien in den Extremitäten etc.) vorausgegangen, eine aufsteigende akute, schlaffe, nicht mit Muskelatrophie und Entartungsreaktion einhergehende Lähmung, welche gewöhnlich an den distalen Enden der Extremitäten beginnt, ohne bemerkenswerte Schmerzen oder andere Sensibilitätsstörungen verläuft und Blase und Mastdarm unbeteiligt läßt. Die Reflexe sind bei dem nach ihm meist unter dem Namen „Landrysche Paralyse" (L. P.) benannten Krankheitsbild nie erhöht; in letal verlaufenden Fällen erfolgt der tödliche Ausgang in der Regel unter bulbären Erscheinungen; jedoch kann in einzelnen Fällen die Erkrankung mit bulbären Symptomen beginnen und eventuell in absteigender Reihenfolge verlaufen. Landry selbst bezeichnete es für das von ihm aufgestellte Krankheitsbild geradezu als weiteres Charakteristikum, daß der pathologisch-anatomische (p.-a.) Befund im Rückenmark ein negativer sei.

Erst am Anfang der 70er Jahre haben noch andere Autoren wie Westphal, Bernhardt, Eisenlohr u. a. die Landrysschen Angaben im wesentlichen bestätigt, dadurch daß sie Fälle beschrieben, die den Forderungen Landrys entsprachen. So war es ganz besonders Westphal (1876), der auf Grund von vier genau beobachteten Fällen auf die Charakteristika der L. P. hinwies: auf den progressiven aufsteigenden evtl. auch absteigenden, meist letalen Verlauf der akuten schlaffen motorischen Lähmung, die normale elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und vor allem den normalen anatomischen Sektionsbefund. Fälle von positivem anatomischen Befund wurden von Westphal als nicht der L. P. zugehörende bezeichnet.

Somit schien das klinische Bild und die anat. Beziehungen einen gewissen Abschluß gefunden zu haben.

Im Laufe der Zeit stellte sich aber durch weitere genaue Untersuchungen heraus, daß man die Grenzen der L. P. zu eng ge-

steckt hatte. In der Folge der Zeit wurden fast alle Charakteristika der L. P. angegriffen, es herrschte und herrscht noch über die klinischen Erscheinungen, die Aetiologie und die pathologische Anatomie die größte Verschiedenheit der Auffassungen. Die meisten Beschreiber haben nur einzelne Fälle gesehen. Gerade die Widersprüche, dann die eigenartige, prägnante Krankheit, das packende, imponierende Krankheitsbild regten zur Veröffentlichung an. Die Seltenheit der L. P. scheint im Widerspruch zu stehen, weil man ihr in der Literatur immer wieder begegnet. Es wurden natürlich auch in der älteren und neueren Literatur Fälle beschrieben, die mehr oder weniger vom ursprünglichen Typus des von Landry aufgestellten Symptomenkomplexes abwichen und unberechtigterweise als L. P. gehen. Andere brachten Fälle, die gar nicht hierher gehören. Fast alle Cardinalsymptome wurden gestrichen. Die kasuistische Literatur ist heute schon eine sehr große. Auch heutzutage herrscht bezüglich der Auffassung der L. P. noch Uneinigkeit. Es ist daher jeder Fall zur Klärung wichtig.

Zunächst will ich im Nachfolgenden einen kurzen Ueberblick über das klinische Bild, über Aetiologie, path. Anatomie und die Auffassung der L. P. geben und schließlich über einen Fall berichten, der in der Inneren Abteilung des St.-Joseph-Krankenhauses I in Berlin-Tempelhof (Leiter: Prof. Dr. F. Walinski) beobachtet wurde, das klassische klinische Bild der L. P. bot und in Heilung überging.

All den wechselnden Krankheitsbildern, welche man unter der Bezeichnung „L. P." zusammenfaßt, ist gemeinsam die akute aufsteigende, seltener absteigende Lähmung der Extremitäten, zu welcher sich Bulbärsymptome gesellen. Alle übrigen klinischen Symptome können in den mannigfachsten Kombinationen vorkommen oder auch fehlen (Donath 1905). Die Angaben bezüglich der Haut- und Sehnenreflexe sind verschieden, sie ändern sich während der Krankheit, selten ist Steigerung der Reflexe zu bemerken, sie scheinen langsam abzunehmen und können auch völlig fehlen. Positiven Babinski fand Wadsack. Mc. Gregor beschrieb einen Fall, bei dem bei günstigem Verlauf die Sehnenphänomene noch nach zwei Jahren nach Beginn der Krankheit nicht wiedergekehrt waren. Schon Landry hatte darauf hingewiesen, daß Sensibilitätsstörungen nicht ganz selten vorkommen; sie sind aber meist nur geringfügig und beschränken sich auf die distalen Abschnitte der Extremitäten (Demme). Gestört fanden diese aber im Verlauf der Krankheit z. B. Schweiger, Wadsack, Pines und Maiman. Parästhesien berichten z. B. Sinkler, Pette und Környey, Hypästhesie z. B. Pines

und Maiman, Pette und Környey Fall I und II. Atrophie der Muskeln, die gewöhnlich nie vorhanden ist, fanden z. B. Rolly, Cowan. Fast immer ist die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln normal, nur Pötzl und Walko fanden diese herabgesetzt. Mit der Schwere und Dauer der Krankheit tritt Entartungsreaktion ein, und zwar teilweise (Grünewald) und komplette (Rolly, Cowan, Wadsack, v. Sarbó, Mitchell, Büttner). Schmerzen fehlen oder treten wenigstens zurück, erscheinen nur bei Druck oder passiven Bewegungen. So berichten Gärtner und Demme über positives Lasègue'sches Zeichen. Die Beschwerden verschwinden, das Gefühl der Schwäche und Hilflosigkeit überragt. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist in der Regel intakt, doch gibt es Ausnahmen z. B. Dydynski Fall II, Voß, Horwitz, Pines und Maiman, Büttner. Ja selbst vollständige Sphinkterenlähmung wurde in Fällen, die hierher gerechnet wurden, beobachtet. Ataxie im Verlaufe der Erkrankung führen z. B. Rolly und Wadsack an. Auch können sich die Gehirnnerven an der Lähmung beteiligen. Oft sind Facialisparesen (Dydynski Fall I, Krukowski, Winarski und Wolfram Fall I, Wasastjerna, Müller-Kamberg, Donath, Smirnow, Grünewald u. a.), ja sogar Kehlkopfmuskellähmungen (Kapper) beschrieben worden. Außerdem wurden in Einzelfällen weniger konstante, verschiedenartige Einzelbefunde festgestellt. So wurden z. B. am Auge beobachtet: Augenmuskelbeteiligung von Cowan, Fisher, Krewer, Macnamara und Bernstein oder Abducenslähmung (Wasastjerna), dann Doppeltsehen (Strabismus) (Higier, Spiller Fall I, Fisher, Cantalamessa, Pines und Maiman), ferner Nystagmus (Grünewald) oder Exophthalmus (Pötzl u. Walko), träge Pupillenreaktion (Pines u. Maiman), Pupillendifferenz (Anisokorie) (Westphal, Donath, Müller-Kamberg, Blum, Smirnow), ja selbst Beteiligung des N. optikus: Neuritis optica + acute Amaurose (Auerbach, Pires), Visuserkrankung (Cowan). Auch Fieber ist schon verzeichnet worden (z. B. Mc. Gregor, Curschmann u. a.) und das Sensorium, welches gewöhnlich erhalten bleibt — nur bei hohem Fieber können Bewußtseinsstörungen auftreten (Bornstein) —, wurde auch selten getrübt gefunden (z. B. bei Rolly). Mc. Gregor fand psychische Störungen. Kopfschmerzen beschrieben Westphal, Bernhardt, Gregor. Nicht selten sind interessanterweise auch vegetative Störungen beschrieben worden: Hautödem (Soltmann), Darmspasmen (Grünewald Fall II), Schweißsekretion (Eichhorst, Gregor, Schweiger, Donath, Pötzl und

Walko, Wickmann Fall II, Grünewald), wobei Prunnlechner über einen interessanten Fall starker Schweißsekretion der linken Kopfhälfte, der linken Hals- u. Bauchseite und des linken Armes berichtet. Salivation beschrieben Pötzl und Walko, Grünewald. Außerdem noch Laktorrhoe und Gastrosukorrhoe Grünewald in zwei Fällen. Mitunter sind im Liquor Mikroorganismen gefunden worden (s. später!), und in einem Falle fand Donath reichlich zähflüssiges Fibrinogen, woraus er auch auf die Anwesenheit von Bakterien schließt. — Eine einseitige linke aufsteigende L. P. (?) beschreibt Spiller in folgender Reihenfolge: linkes Bein, linker Arm, linke Gesichtshälfte paretisch, linke Optikusatrophie. — Weit seltener ist der absteigende Verlauf der L. P. (Westphal, Schmaus, Kapper, Rowden, Boudreau, Willis, Saxby and Jewell (?)). Rolly, Krukowski u. Higier und Bostroem bemerkten bei ihren beobachteten Fällen geringes Befallenwerden der distalen Teile der Extremitäten, d. h. die Füße und Zehen waren von der allgemeinen Lähmung fast ganz verschont. Weimann berichtet über einen Fall, bei dem die Lähmung der Beine, Bauch- und Armmuskulatur ziemlich gleichzeitig auftrat. — Einen merkwürdigen Fall von mehrmaligem Auftreten dieser Lähmung veröffentlichte Schiller bei einem Patienten, den die Lähmung innerhalb von nicht ganz zwei Jahren zweimal befiel und mit fast vollständiger Wiederherstellung der Motilität endete, ebenso Mitchel von einem Landry-Kranken mit Rückfall und Heilung. Einen ganz atypischen Fall von Landryscher Paralyse verzeichneten Pötzl u. Walko mit den terminalen Erscheinungen von Angiospasmen und lokaler Asphyxie (Raynaud — ähnliche Erscheinungen), die sich nach Gelenkzonen vom Brissaudschen Typus verteilten. Daneben beobachteten sie Läsionen im peripheren Neuron, ferner vegetative Störungen vom Basedow-ähnlichen Typus und Hypästhesie. Auch die Zahl der geheilten Fälle, selbst solcher, bei denen schon Bulbärsymptome aufgetreten waren, ist aber jetzt so groß, daß Ausgang in Heilung nicht mehr eine gesicherte Diagnose umzustoßen vermag (Jacob). Nach einer von mir versuchten Statistik über 193 in der Literatur gefundene Fälle sind 68 % letal verlaufen, bei den restlichen 32 % trat Besserung bzw. Heilung ein. Davon wurden befallen: ca. 59,7 % Männer, 29,3 % Frauen und ca. 12 % Kinder, und nur bei ca. 0,3 % war der absteigend verlaufende Typus zu eruieren.

Aus dem Vorangegangenen geht deutlich hervor, wie schwer es oft sein kann, die Diagnose „L. P." am Krankenbette zu stellen, da manche Symptomengemische oft auf andere Krankheitsbilder

hinzuleiten suchen, und so ist es deshalb nicht verwunderlich, wenn einige Autoren Erwägungen bezüglich der differential-diagnostischen Merkmale anstellten, deren Ergebnisse ich der Kürze wegen nicht mehr wiedergeben, sondern nur der Vollständigkeit halber erwähnen möchte. Einige Autoren, die über Differential-Diagnose berichten, sind: Abdul Wahed (Diff. Diagn. zwischen Beri-Beri, Polyneuritis und L. P.), Buzzard (Diff. Diagn. zw. akuter Poliomyelitis, akuter ascendierender Myelitis, akuter Polyneuritis und L. P.), Gordinier (Diff. Diagn. zw. L. P. und Poliomyel.), Habermann (Diff. Diagn. zw. Poliomyel., Myelitis ac., Myatonia congenita (Oppenheim), Polyneuritis, Hämatomyelie und L. P.), Kapper (Diff. Diagn. zw. Polyneuritis, Neuritis, paroxysmaler familiärer Lähmung (Goldflam 1890), Myelitis ac., Hämatomyelie, Poliomyel. ac., acuter Spinalparalyse, Lues spinalis und L. P.), Marburg (Die Beziehungen zw. Poliomyel. ac., Neuritis, Herpes zoster, Encephalomyelitis, Meningitis und L. P.) und Stricker (Diff. Diagn. zw. akuter Myelitis bzw. Poliomyelitis, Polyneuritis, Hysterie und L. P.).

Aus all diesem ist nicht verwunderlich, daß manche Autoren zu der Ansicht kamen, man solle nur die Fälle als L. P. ansehen, die während ihres Verlaufs eine intakte elektrische Erregbarkeit haben (Hartogh 1900) oder „jetzt sei nur noch die rasche Ausbreitung einer aufsteigenden Lähmung als Charakteristikum einer L. P. übriggeblieben". Der Ausdruck L.P. wird in verschiedenem Sinne gebraucht, einmal lediglich als klinischer Symptomenkomplex, ein Syndrom aufeinanderfolgender Symptome, zweitens als Krankheit sui generis. Manche Autoren nennen jede Lähmung aufsteigenden Charakters „Landrysche Paralyse" (Wadsack 1910). Es gibt selten reine Typen dieser Krankheit, viele Fälle halten der Kritik nicht stand, da ja auch der Originalfall Landrys nicht eindeutig war, und überhaupt von den ersten Fällen eine genaue Charakteristik fehlt (Hartogh, Bostroem). Die L. P. wurde zum „Sammelpunkt für nicht zu erklärende Krankheitsbilder" (Hartogh 1900). Und so sprechen manche Autoren (Schultze, Auerbach, Minet u. Leclerq, Pette) der L. P. die Berechtigung als selbständige Erkrankung ab, oder andere identifizieren sie auf Grund pathologischer Befunde mit anderen Krankheiten, wie wir später sehen werden. Dem gegenüber gibt es aber unzweifelhaft sowohl in der älteren als auch in der jüngeren Zeit (z. B. Bolten 1911, Gordinier 1914) Fälle von „echter" L. P. Paßt auch dieses oder jenes Symptom manchmal nicht in das zuerst beschriebene Krankheitsbild, so stellt doch der Großteil der klinischen Erscheinungen ein so eindrucksvolles und zu anderen einige ähnliche Symptome

vorweisenden Krankheiten doch immerhin differentes Krankheitsbild dar, daß wir wohl mit Recht Strümpell zustimmen können, wenn er sagt: „Der Name L. P. ist wegen des auffallenden klinischen Krankheitsbildes noch immer geboten", selbst wenn man verschiedene Arten und Formen aufstellt.

Herrscht also heutzutage bezüglich der reinen Symptomatologie so ziemlich Einigkeit, so ist trotzdem die Pathogenese der Erkrankung noch keinesfalls ganz geklärt. Es sind eine große Menge von ätiologischen Faktoren für das Zustandekommen der L. P. verantwortlich gemacht worden. Fast jede Noxe ist imstande, das Bild dieser Erkrankung hervorzubringen (Büttner). Wenn auch Leschke einen spezifischen Erreger in Gestalt kleiner (0,1 — 0,2 μ großer) intra- oder extrazellulärer Gebilde, die sich stark mit Karbolfuchsin färben, gefunden haben will, so steht doch noch heute die Bestätigung aus (Bing). Aus der Vielseitigkeit der ätiologischen Faktoren kann man schon schließen, daß es einen spezifischen Erreger nicht gibt. Eine infektiös-toxische Basis stellten Baumgarten, Eisenlohr, Wappenschmitt, Curschmann, Fischer, Brussilowski u. a. fest. So wurden auch die verschiedensten Mikroorganismen nachgewiesen, die aber auch keine einheitlichen Ergebnisse darstellen, so Streptokokken und gram-negative Stäbchen unbekannter Art in der Cerebrospinalflüssigkeit von Aue, Streptokokkus longus von Remlinger, Streptokokkus mucosus (eine Pneumokokkenart) im Lumbalpunktat von Kronfeld, kokkenähnliche Erreger in den Spinalganglien von Gärtner, Staphylokokken von Ferrond-Chapeauville, Staphylokokkus pyogenes aureus und Stäbchen von Eisenlohr, Staphylokokkus pyogenes aureus von Friedländer u. Giese, Diplokokken (ähnlich dem Pneumokokkus) in den peripheren Nerven von Hollaender u. Karoliny, Diplokokken von Schultze, Marinesco, Diplokokken in der Dura spinalis von Buzzard, Pneumokokken im Abstrich des Rückenmarks von Hinz, Tetrakokkus im Liquor cerebrospinalis von Macnamara u. Bernstein, Milzbrandbazillen im Blut und in den Säften der Gewebe von Baumgarten, Milzbrandbazillen im Lumbalpunktat des Lebenden von Jones, Milzbrandbazillen in den Blutextravasaten von Curschmann, Typhusbazillen im oberen Brust- und Halsmark von Curschmann, einen Bazillus oedematis maligni, der dem Bac. phlegmonis emphysematosae von Fraenkel sehr ähnlich sah, von Bevacqua, Bacterium coli aus dem Prostatasekret, dem Blut und Rückenmark von Schmaus und Syphilisspirochäten von Nonne. In der neueren Zeit ist als ätiologisches Moment auch das Vor-

handensein eines (bis jetzt noch hypothetischen!) ultravisiblen Virus angenommen worden, was vieles für sich hat (z. B. von Leschke). Pette spricht von einem ultravisiblen Virus vom Charakter des Virus der epidemischen Encephalitis sowie der Poliomyelitis; es sei aber auf Grund epidemiologischer Vorgänge sowie auf Grund des histologischen Befundes nicht mit ihnen zu identifizieren. Ueberhaupt sprechen für die infektiöse Natur die oft vorangegangenen Katarrhe, das leichte Fieber und neben dem bisweilen epidemiehaften Auftreten noch die manchmal sowohl klinisch als auch p.-a. festgestellten Milz- u. Leberschwellungen (Westphal 3 Fälle, Wappenschmitt, Eisenlohr, Bernhardt, Curschmann, Schelenz, Rose, Büttner), die ulcerösen Veränderungen (Hartogh) und Hämorrhagien im Darm (Schelenz), die Schwellungen der Darmfollikel (Curschmann, Wappenschmitt, Eisenlohr) und die Blutungsherde in der Lunge (Wappenschmitt). Hartogh macht aber darauf aufmerksam, daß zwar der Milztumor für die Theorie der Infektionserkrankung spricht, aber oft nur eine frische Infektionsmilz der meist bei Schlucklähmung eintretenden Bronchopneumonien zu finden ist. Außerdem bringt Westphal die Milz- u. Leberschwellung bei der Sektion der L.P.-Gestorbenen mit dem Erstickungstod zusammen. Andererseits gibt es auch wieder Landry-Fälle, bei denen die spezielle bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel (z. B. bei Westphal, Kapper, Stapford, Müller-Kamberg, Demme).

In anderen Fällen wieder mit negativem bakteriologischem Befunde gingen dieser Erkrankung die verschiedensten Infektionskrankheiten voraus, so daß man hier wohl annehmen kann, daß durch die körperfremden Toxine aller möglichen Keime das Auftreten der L. P. begünstigt wird. Bei den angegebenen Infektionskrankheiten und bei infektiösen Krankheitsprozessen tritt das Bild der L. P. teils gleichzeitig mit diesen, größtenteils aber in der Rekonvaleszenz und weit längere Zeit nach Ueberstehen des infektiösen Prozesses auf. So berichten Curschmann, Eisenlohr, Schütze und Léon-Kindberg et Raymond Garcin über L. P. nach Typhus, Curschmann, Baumgarten und Jones nach Milzbrand, Landry, Westphal und Green nach Diphtherie, Leyden, Riegel, Nielsen und Priboianu nach Pneumonie, Leyden, Eichhorst, Krewer, Prunnlechner, Löffler, Donath, Buzzard, Levinson, Stilling, Gordinier Fall II und Horwitz nach Grippe (Influenza), Higier, Uribe, Remlinger und Babes u. Mirvonesco nach Lyssa. Nach Spirochäteninfektion Landry, Nonne, Fisher,

Mamamara, Cantalamessa (?) und Kaldewey, nach Icterus infektiosus (= Spirochätose) Armando Sala, bei Tuberkulose Klebs, Krewer und Adler u. Hoff, bei Spondylitis tuberkulosa Priboianu. Weiter geben das Auftreten einer L. P. an: Remlinger, Dydynski, Donath, Sapas (?) und Smirnow (?) nach Malaria, Gordinier (Fall I) nach Masern, Bernhardt (?), Marinesco und Schmaus nach Variola, Hagedorn nach Keuchhusten. Häufige ätiologische Momente sind ferner Anginen (Wadsack, Loewy, Rolly, Schmaus, Kaldewey Fall I und Demme) und Erkältungen (Landry 2 Fälle, Bernhardt, Schelenz, Schönfeld, Hofstätter, Goßner, Schiller, Voß, Fisch, Büttner). Nach chronischer Cystitis sah Walker in 3 Fällen L. P. entstehen. Friedländer u. Giese beschrieben einen Fall von L. P. gleichzeitig mit Septikopyämie. Hey gibt eine Fingerverletzung mit Eiterung als ätiologisches Moment an, und Bloedhorn berichtet über einen instruktiven Fall, bei dem das Bild der L. P. bei einer Eiterretention in einem durch Schuß zertrümmerten Felsenbein entstand; nach chirurgischer Therapie verschwanden sofort die Landry-Symptome. Einen Parallelfall weist Hinz bei einem Kieferhöhlenempyem auf, in dem Pneumokokken gefunden wurden; auch im Rückenmark wurden dieselben Mikroorganismen nachgewiesen.

Auch chronische Vergiftungen können beim Zustandekommen einer L. P. ätiologisch eine Rolle spielen, so Bleivergiftung (Adler u. Hoff) und chronischer Alkoholgenuß (Potatoren) (Rolly, Langer, Krewer 3 Fälle, Adler u. Hoff 4 Fälle).

Von exogenen Giften, die zu therapeutischen Zwecken in den Körper eingebracht worden sind und als ätiologischer Faktor bei der L. P. wirkten, wurden schließlich noch genannt: Nach Injektion von Tetanus-Serum (Morichau et Fagart: Auftreten der Lähmung 14 Tage post injectionem), nach Arsen- u. Quecksilberinjektionen bei Lues (Cornil u. Haushalter, Löwy, Fleischmann), nach antirabischer Behandlung (Lyssa) (Cetverikov).

Groß ist auch die Zahl der Fälle, bei denen als ätiologisches Moment körpereigene (endogene) Gifte in Gestalt von Darmfäulnisprodukten, Graviditätstoxinen, Porphyrin, Carcinomstoffwechselprodukten u. a. m. verantwortlich gemacht wurden. Hierher gehörige Angaben machten: nach gastro-intestinalen Störungen (z. B. Obstipation, Magen-Darmkatarrhe, Erbrechen, Durchfälle, usw.) Goßner, Hartogh, Kapper, Löffler, Münzer, Grünewald, Pines u. Maiman u. a. nach Pylorus-

Carcinom Hartogh, bei Haemotoporphyrinurie Löffler, Bostroem, Beilin, Grünewald, durch Schwangerschaftstoxikose in der Gravidität Hofstätter, Caffier, Hornung u. Creutzfeldt, durch Inanitionsintoxikation bedingt durch Nahrungsverweigerung bei einer Psychose Bornstein, in der Reconvaleszenz vom Puerperium Landry (2 Fälle), bei Basedow, Green Fall I, nach einer in Lumbal-Anästhesie vorgenommenen Uterusextirpation Pötzl u. Walko, bei Dysmenorrhoe Landry 2 Fälle. Ferner fanden Kapper und ebenso Bolten Skatol und Indol im Harn und sprechen die Autointoxikation vom Darm aus als Ursache an.

In anderen Fällen wieder konnte man nur große körperliche und seelische Strapazen oder traumatische Insulte als Ursache eruieren. So sahen Rolly, Schultze, Mönckeberg und Voß das Bild der L. P. nach körperlicher Ueberanstrengung auftreten, Pette u. Környey (Fall II) nach übermäßiger sportlicher Betätigung, Rowden nach einem Fall in eine Grube, Vining nach Fall von der Leiter, Savini C. und Savini E. nach Fall auf den Kopf (Trauma), und Barlou sah das Landry-Bild nach einem im Stehen ausgeführten Coitus entstehen. Higier machte starke geistige Aufregung und Auerbach heftige Gemütsbewegungen für das Auftreten dieser Erkrankung bei ihren Fällen verantwortlich. Nonne berichtet über eine L. P., die bei einem Neurastheniker nach großen körperlichen und seelischen Strapazen entstand.

Ueberhaupt wurde in der letzten Zeit die Rolle der Reaktionsweise des Organismus, der Konstitution bzw. Disposition betont. Bei Neurasthenikern und Neuropathen (Schiller, Nonne, Grünewald), bei Psychosen (Bornstein, Büttner), bei Hysterie (Jacob, v. Sarbó) fand man diese Erkrankung. Oft fand man Habitus hypoplasticus mit Thymuspersistenz (Schweiger, Bostroem, Hollaender u. Karoliny Fall II). Sehr instruktiv berichtet Grünewald über die Konstitution bzw. Disposition des Nervensystems im Sinne der Immunbiologie und Toxinüberempfindlichkeit. Allgemeine Resistenzverminderung begünstige den Ausbruch der L. P., z. B. in der Rekonvaleszenz oder im Verlauf von Infektionskrankheiten. Wiederholt angreifende Noxen sollen eine Toxinüberempfindlichkeit, eine Allergie, schaffen. In ähnlichem Sinne wirken vielleicht auch Seruminjektionen (Idiosynkrasie, Anaphylaxie) (Büttner). Gegen diese Annahmen wendet sich aber Gärtner: es müßte ein gleichzeitiges Erliegen auf allen Höhen da sein. Lichtenstein ist der Ansicht, daß nicht nur verschiedene Noxen, sondern auch ganz verschieden lokalisierte Krankheitsprozesse

dem Syndrom der L. P. zu Grunde liegen: Encephalitis lethargica, Myelitis, Poliomyelitis, Polyneuritis. So ist die Poliomyelitis ant. ac. als Urheber aszendierender Lähmungen allgemein bekannt, auch die Lyssa (Higier, Uribe) und seit kurzem die Encephalitis epidemica (Weimann). Auch mehrere ätiologische Faktoren kommen vor (Oppenheim). — Es ist sogar auch die L. P. z. B. von Schelenz und Schönfeld als Unfallfolge anerkannt worden. — Aber die ätiologischen Befunde erklären das klinische Bild nicht (Erb). Oft ist auch keine nachweisbare Aetiologie zu eruieren, so z. B. Landry 2 Fälle, Stark, Rowden (?) u. a. m. Büttner ist der Meinung, daß in Ermangelung eines klinisch und p.-a. greifbaren Faktors die Annahme eines Toxins gerechtfertigt sei. Schon Landry und nach ihm viele andere Autoren (Westphal, Leyden, Krewer, Goebel, Bernhardt, Hall und Hopkins, Hartogh, Fleischmann, Bostroem u. a.) sahen in ihr einen Intoxikationszustand endogener oder exogener Natur.

Vielseitig wie die Symptomatologie und Aetiologie ist auch die pathologische Anatomie der L. P. und ihre Beurteilung. Landry's Postulat eines negativen p.-a. Befundes ließ sich nicht lange aufrecht halten. Nachdem man Baumgarten's p.-a. Befund (bereits aus dem Jahre 1876) keine Bedeutung beigemessen hatte, hielten doch noch die Autoren Bernhardt und Westphal mit Landry an seinem Postulat auf ihren negativen anat. Befund hin fest, trotzdem sie bei der Erkrankung klinisch schon den Eindruck einer Intoxikationskrankheit hatten. Aber bald häuften sich die veröffentlichten Fälle mit hie und da makroskopisch und mikroskopisch greifbaren anat. Veränderungen. Später maß man der bakteriologischen Aetiologie eine große Bedeutung bei (Baumgarten, Curschmann u. a.). So gab es eine Zeit, in der man, besonders die französische Schule (Duchenne und viele andere), diese Erkrankung auf Grund der Sektionsbefunde für nichts anderes als eine Poliomyelitis ant. ac. hielt. Bald darauf unterschied Leyden 2 Formen: 1. eine herdförmige Affektion im Rückenmark. Hierher zählte er die akute spinale Paralyse der Kinder und Erwachsenen. 2. eine progressive Form mit auf- bezw. absteigender Verbreitung. Zu dieser Form wurde die L. P. gezählt. Erst viel später wurden diffuse Veränderungen im Rückenmark und der Medulla oblongata entdeckt. Es wurde Degeneration mit und ohne Entzündung gefunden. Dann trat eine neue Phase auf: die multiple Neuritis (Eichhorst, Eisenlohr, Leyden, Strümpell). Man machte besonders auf die Untersuchung der peripheren Nerven

aufmerksam. Und so ließ man bald auch das wichtigste Charakteristikum, nämich den negativen p.-a. Befund, fallen. Trotzdem muß dem gegenüber gesagt werden, daß man auch in der neueren und neuesten Zeit Fälle findet, die trotz genauer Untersuchung makroskopisch und mikroskopisch in jeder Hinsicht ein negatives Resultat ergaben. So fiel z. B. Montel's p.-a. Untersuchung negativ aus, Léon-Kindberg et Raymond Garcin und Schelenz wiesen die Integrität des Z. N. S. nach, in den Fällen von Westphal, Müller-Kamberg und Kapper waren die bakteriologischen und p.-a. Untersuchungen des Rückenmarks negativ, andere Autoren wie Eichhorst, Hartogh, Rose und Löffler fanden auch einen normalen Befund im zentralen und peripheren Nervensystem, und bei wieder anderen außer den oben aufgeführten Autoren fiel sogar die genaue histologische Untersuchung negativ aus, so z. B. bei Löffler, Priboianu und Schelenz. Einerseits gibt es Autoren, die der Ansicht sind, daß oft p.-a. Veränderungen nicht auftreten können, da der Patient stirbt, noch ehe es zu schweren histologischen Veränderungen im N. S. kommen kann (Pette und Kornyey, Demme u. a.), andererseits hat man den Eindruck, daß tatsächlich umso mehr gefunden wird, je neuer und feiner die Methoden der Untersuchung geworden sind (Kronfeld). Damit wären aber nur die negativen Befunde der ältesten Zeit erklärt. Neuerdings kamen also Pette und Kornyey zu der Ansicht, ein Krankheitsbild vom Charakter der L. P. ohne anatomisches Substrat gebe es nicht, aber daraufhin möchten wir wieder Hartogh fast Recht geben, wenn er schreibt: „Es gibt kaum einen pathologischen Befund, der bei einer L. P. nicht erhoben worden wäre, und trotzdem haben wir keinen, der uns das Symptomenbild erklären könnte." Es würde zu weit führen, wollte man alle möglichen Befunde darlegen, es soll nur ein kurzer summarischer Ueberblick gegeben werden. Waren zunächst die gefundenen Veränderungen geringfügige (Goebel), so gab es andrerseits Befunde, die z. T. diffus das gesamte Z. N. S. umfaßten. So stellte Higier seine anatomische Diagnose: Encephalomyelitis parenchymatosa acuta, Smirnow bei seinem Fall nicht weniger als eine Meningopolioencephalomyeloradiculitis toxica acuta, Marburg fand die ausgebreiteste Form der Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa. Groß ist die Zahl der Autoren (Četverikov, Schuback, Pette und Környey Fall 1), die entzündliche Veränderungen im zentralen, peripheren und z. T. sympathischen Nervensystem fanden. Schwere degenerative Erscheinungen ohne Entzündungsvorgänge wurden teils am zentralen, teils auch noch

am peripheren N. S. von Pines und Maiman, Fisher und Sapas gefunden. Pires fand nur Oedem des ganzen Z. N. S. An der Medulla oblongata fand z. B. Schmaus entzündliche und Wadsack degenerative Prozesse. Am häufigsten sind die Befunde am Rückenmark. Hier fand man z. T. disseminierte circumscripte entzündliche, z. T. degenerative Herde, teils beides kombiniert. An den Rückenmarkshüllen fanden Adolf und Kaldewey (Fall II) eine Leptomeningitis spinalis und Montel diese auch entzündet, aber das Rückenmark selbst war bei seinem Fall mikroskopisch negativ; Gordinier fand neben anderen Befunden die Rückenmarkshüllengefäße erweitert und in ihnen Thromben, Bevacqua wiederum eine Meningomyelitis. Wird auch meistens nur die graue Substanz des R. M. ergriffen, so kann doch die benachbarte weiße in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine degenerative Myelitis fand Chanutina, entzündliche Veränderungen Schweiger, Schreiber und Schmaus, degenerative diffuse Veränderungen Jagić, Savini C. u. E., Courcoux, Lhermitte et Haushalter. Am häufigsten liegen aber die Veränderungen in der grauen Substanz und da wieder in den Ganglienzellen des Vorderhorns (Gordinier, Spiller und Longcope). Viele andere Autoren (Buzzard, Wadsack, Sapas, Wappenschmitt, Bostroem, Fleischmann, Grünewald, Pines und Maiman) sahen die hauptsächlichsten Veränderungen in den Vorderhornzellen und den Clarke'schen Säulen. Weiter fand Smirnow entzündliche, proliferative, nekrotische und degenerative Herde; die Affektion bezog sich auf das Ependym, die Blut- und Lymphgefäße, und er spricht von einer Nekrosis medullae spinalis. Bei Chanutina's Untersuchung lag der Schwerpunkt in den Blutergüssen im Fettzellgewebe, derben Bindegewebe, in den Spinalwurzeln, um die Nerven und Spinalganglien, wobei er annimmt, daß sie vielleicht durch Stauung infolge der Asphyxie entstanden sein könnten. Auf die nachgewiesenen hyalinen Thromben in der Centralarterie und den Kapillaren mit sekundärer Transsudation in den großen Ganglienzellen der Vorderhörner haben Klebs und Wappenschmitt besonderes Gewicht gelegt, da diese auf die Wirkung von Enzymen der Mikroorganismen bezogen werden könnten. Später und besonders in der letzten Zeit sah man die größte Bedeutung in den Veränderungen des Vorderhorns, der vorderen Wurzeln und der Spinalganglien, also überhaupt in den Veränderungen im peripheren motorischen Neuron, die manchmal als einziger Befund beschrieben wurden, so Weimann's Radiku-

litis und Periradikulitis, Gärtner's Poly-Neuro-Radikulitis ascendens und Demme's Radikuloneuritis. Stopford fand Chromatolyse sämtlicher multipolarer Ganglienzellen des R. M. ohne entzündliche Reaktion. An den Spinalganglien bzw. auch an den Wurzelnerven fanden Pette und Környey und Gärtner entzündliche Veränderungen, Schweiger interstitielle Entzündung, Bauer kleinzellige Infiltration und leichte Degeneration der interstitiellen Fasern. Wadsack sah nur Degeneration. Seit sich die Aufmerksamkeit zuerst dem peripherischen Nervensystem zugewandt hat, hat man auch da neuritische und degenerative Prozesse vielfach nachgewiesen. Diese sind von einzelnen Autoren als das Subsrat dieser Krankheit betrachtet worden. Pfeifer macht darauf aufmerksam, daß die p.-a. Veränderungen der peripheren Nerven von großer Wichtigkeit seien. Ueber Infiltration der Gefäße mit Lymphozyten, Wucherung der Zellelemente, Zerfall und Atrophie der Achsenzylinder des Nerven und anderes mehr wurde von Eichhorst, Bornstein, Hollaender und Karoliny, Büttner berichtet. Parenchymatös degenerative Prozesse wurden von Bornstein, Krewer, Adler und Hoff, Hornung und Creutzfeldt, Spiller und Longcope beschrieben. Selbst im Mark der feinsten Muskeläste fand Rolly (1903) Veränderungen und sah dieses distale Ende des peripheren Nerven als die primär betroffenen Abschnitte an. Später (1906) stellten Spiller und Longcope Degeneration der feinsten Muskelnerven fest. Wadsack fand bei seiner Untersuchung der peripheren Nerven nichts. Schweiger konstatierte in den Spinalganglien Veränderungen ähnlich, wie sie bei Herpes zoster beschrieben sind. — Auch an den Gehirnnerven sind von einigen Autoren Befunde beschrieben worden. So am N. vagus von Schweiger eine hochgradige interstitielle Neuritis, Gärtner degenerativ-„entzündliche" Veränderungen. Pires fand den N. opticus glänzend und geschwollen, Adler und Hoff am N. phrenicus ausgedehnte Degeneration und Gärtner am N. facialis und N. trigeminus die gleichen Veränderungen wie oben am N. vagus. — Die Literatur ist reich an p.-a. Befunden, und es würde zu weit führen, an dieser Stelle allen gerecht zu werden. Aber auch die gefundenen Ergebnisse waren so verschiedenartig, daß es die größten Schwierigkeiten macht, das Gefundene im Sinne einer pathogenetischen Einheit zu deuten. Die pathologische Anatomie vermag nicht eine endgültige Festsetzung des Krankheitsbegriffes herbeizuführen, und mit der Diagnose L. P. wird nichts Bestimmtes über den p.-a. Befund ausgesagt (Pines und Mai-

man). Abgesehen davon, daß vielfach der Sektionsbefund negativ war, zeigen doch die Fälle, die einen anatomischen Befund nachweisen, daß wir es mit einer Krankheit zu tun haben, die trotz klinischer Aehnlichkeit keine einheitliche, anatomisch wohlcharakterisierte Krankheitsform ist. Die verschiedenen Entstehungsursachen weisen auch schon auf sehr differente Schädigungen beim Landrykomplex hin. Es ist deshalb erklärlich, daß aus den verschiedenen Befunden verschiedene Auffassungen über die L. P. aufgetaucht sind. Manche fassen die Erkrankung als periphere Neuritis (Eichhorst, Krewer) auf, wieder andere unterscheiden zwei Formen, die neuritische und myelitisch-bulbäre (Leyden, Wappenschmitt, Kapper), ein großer Teil glaubt an einen rein spinalen Sitz der Erkrankung (Klebs, Eisenlohr, Nonne, Hartogh u. a.), wobei die Befunde im einzelnen ganz verschieden waren. Wieder andere Autoren suchten eine Einheit zwischen L. P. und multiplen Neuritiden (Schmaus, Bornstein, Büttner) oder andere fanden den Befund der Poliomyelitis acuta (Nielsen, Münzer, Adolf, Read, Thomas Couley and Henry Couley, Hornung und Creutzfeldt, Savini Castano und Savini Emil, Hinz, Smirnow, Wickman). Lohrisch bezeichnet sie anatomisch als Poliomyelitis acuta disseminata, Möncekeberg und Blum als Poliomyelitis anterior acutissima. Wickman und Löwy fassen diese Krankheit als eine peracute Form der Heine-Medinsche Erkrankung auf und Schweiger als Polyneuritis acutissima ascendens. Als Mischform zu den Polyneuromyelitiden gehörig, wird sie von Hollaender und Karoliny angesehen. Es sind sogar Befunde bekannt geworden, bei denen die p.-a. Untersuchung nicht nur eine Heine-Medinsche Erkrankung, sondern sogar eine Encephalitis epidemica (Weimann), eine Perimeningitis (Ferond-Chapeauville) usw. ergaben. Man muß also annehmen, daß es —will man an einer pathogenetisch einheitlichen Krankheit L. P. festhalten — außerdem Fälle gibt, die zwar symptomatisch ähnlich verlaufen, sich aber ihrem Wesen nach genetisch ganz und gar von ihr unterscheiden. Wir werden also Pines und Maiman beipflichten, wenn sie schreiben: Und gerade die pathologische Anatomie gibt uns die Möglichkeit, die Fälle von L. P., denen polyneuritische, poliomyelitische und myelitische Prozesse zu Grunde liegen und bei denen evtl. Infektionserreger nachweisbar sind, speziell gegen diejenige Krankheitsgruppe abzugrenzen, die p.-a. teils — nämlich in den schnell verlaufenden Fällen — einen negativen Befund aufweisen, teils rein degenerative — keine ent-

zündlichen — Veränderungen im peripheren motorischen Neuron, wobei bald mehr die peripheren Nerven betroffen sind, bald mehr die motorischen Vorderhornzellen. — Es stellte sich auch schon sehr früh das Bedürfnis ein, bei der L. P. in p.-a. Hinsicht mehrere Gruppen zu unterscheiden. Bereits 1899 stellte Jagić ein Resumé über die anatomischen Befunde bei der L. P. auf und unterscheidet: 1. Fälle, in welchen das R. M. keine anatomischen Veränderungen gezeigt hat (Westphal, Curschmann, Cornil u. a.). 2. Fälle, in welchen myelitishe und poliomyelitische Herde nachgewiesen wurden (Baumgarten, Curschmann, Eisenlohr etc.). 3. Fälle, in welchen Polyneuritis gefunden wurde (Eisenlohr etc.). — Kapper unterscheidet im Jahre 1900 vier große Gruppen: 1. Jene Fälle, bei denen die mikroskopische Untersuchung des Z. N. S. negativ ausfällt: dahin gehören die Beobachtungen von Landry, Westphal, Curschmann usw. 2. Jene Fälle, wo disseminierte Entzündungen oder Exsudate und kapilläre Blutungen in der Med. oblongata oder acute, exsudative Entzündung im R. M., zuweilen auch Meningitis oder Meningomyelitis oder leichteste Poliomyelitis, Quellung der Achsenzylinder in der weißen Substanz der Vorderseitenstränge, Degeneration der vorderen Wurzeln nachgewiesen wurden, in den Beobachtungen von Baumgarten, Curschmann, Eisenlohr, Marinesco, Schultze usw. 3. Jene Fälle, wo neuritische Prozesse als Substrat der Erkrankung hingestellt wurden, in den Arbeiten von Eichhorst, Leyden, Strümpell, Oppenheim usw. 4. Jene Fälle, wo Combinationen von Neuritis und myelitischen Prozessen gefunden wurden, wie Krewer u. a. — Wappenschmitt, der gleichzeitig die bakteriologischen Ergebnisse berücksichtigt, stellt im gleichen Jahre folgende Gruppen von Fällen auf: 1. Fälle mit negativem p.-a. Befund im R. M., periph. Nerven und negativem bakteriologischem Befund. 2. Fälle mit positivem p.-a. Befund im R. M., periph. Nerven und negativem bakt. Befund (Leyden, Krewer). 3. Fälle mit posit. p.-a. Befund im R. M. und posit. in den periph. Nerven und posit. bakt. Befund (Eisenlohr Fall II). 4. Fälle mit neg. p.-a. Befund im R. M. und positivem in den periph. Nerven und posit. bakt. Befund (Eisenlohr Goebel). 5. Fälle mit posit. p.-a. Befund im R. M. und neg. in den periph. Nerven und neg. bakt. Befund (Klebs, Diller). 6. Fälle mit posit. p.-a. Befund im R. M. und negat. in den periph. Nerven und posit. bakt. Befund (Marinesco, Remlinger). — Bevacqua teilte 1912 die L. P. p.-a. in vier Gruppen: a) Obwohl sorgfältige histologische und bakteriologische

Untersuchungen ausgeführt wurden, sind keine anatomischen Läsionen des zentralen und peripheren N. S. nachgewiesen worden (Landry, Westphal usw.); b) Fälle mit ausgesprochenen Veränderungen des R. M. und oft des verlängerten Marks (Marinesco, Klebs usw.); c) Fälle mit Veränderungen der peripheren Nerven und zwar sowohl der Nervi cerebrales wie der Nervi spinales (Eisenlohr, Strümpel, Eichhorst); d) Fälle mit Veränderungen des R. M. und der Nerven (Leyden usw.). — In der neueren Zeit (1926) zählt Smirnow fünf Gruppen auf: 1. L. P. ohne mikroskopische Veränderungen im periph. und zentralen N. S. 2. L. P. mit Veränderungen im periph. N. S. 3. Mit Veränderungen im R. M. 4. Mit Veränderungen im R. M. und in den periph. Nerven. 5. L. P. mit diffusen Affektionen der gesamten cerebrospinalen Achse. — In der allerletzten Zeit ist man dazu übergegangen, sämtliche entzündliche p.-a. Prozesse zusammen zu fassen und so nur große Hauptgruppen auf Grund der pathologischen Anatomie der L. P. zu unterscheiden. Hier ist besonders auf die Ansichten von Pines und Maiman, die 1927 folgende Aufstellung veröffentlichten, aufmerksam zu machen: Es gibt Fälle, denen polyneuritische, poliomyelitische, myelitische und andersartig entzündliche Prozesse zugrunde liegen, bei denen evtl. Infektionserreger nachweisbar sind, die eine Zuordnung zu bestimmten Infektionskrankheiten gestatten; wir haben hier das Landrysyndrom. Eine andere Gruppe bilden die Fälle, welche p.-a. teils einen negativen Befund aufweisen, teils rein degenerative Veränderungen; es sind primäre Landryfälle, die rein toxisch bedingt zu sein scheinen, wenn auch die Aetiologie gleich dem anatomischen Befunde vielfach negativ ist.

Machte schon die Frage der Lokalisation des p.-a. Prozesses Schwierigkeiten, so ist dies bezüglich der Bewertung für die pathologische Physiologie und Pathogenese viel mehr der Fall. Aus Arneth's Vergleich der Blutbilder von L. P. und Tetanus geht hervor, daß beide das gleiche Verhalten zeigen und auch dem nervenlähmenden Gifte der L. P. eine ausschließliche Affinität zu den Bestandteilen der nervösen Organe zu vindizieren ist. Man hat sich auch mit der Frage der Verbreitung der Noxe bzw. des Virus beschäftigt und hat die Wege der Blutgefäße (Loewy, Leyden, Brussilowski), der Lymphbahnen (Leyden, Löwy, Gärtner, Brussilowski) und den durch den Zentralkanal (Leyden) eruiert. Smirnow läßt an zwei weitere Wege des pathogenen Agens, die subspinalen Spalten und den per continuitatem von Zelle zu Zelle,

von Faser zu Faser, denken. Wie hat man sich aber die klinischen Erscheinungen zu denken? Wie wir sahen, ist weder die Aetiologie noch die pathologische Anatomie völlig eindeutig und imstande, uns das klinische Bild zu erklären. Rolly sah die Ursache der klinischen Erscheinungen in einer Poliomyelitis oder Polyneuritis plus Myelitis. Schuback hält in seinem Fall von Herpes zoster und L. P. beide Erkrankungen für die Folgeerscheinungen und den klinischen Ausdruck der entzündlichen Prozesse im peripheren und sympathischen Nervensystem. Courcoux, Lhermitte und Boulanger-Pilet machen uns damit bekannt, daß Hämatoporphyrin, wie Tierversuche zeigen, keine giftigen Eigenschaften hat. Es begünstige nur infolge seiner Eigenschaft, Gewebe zu mobilisieren, die Einwirkung anderer giftiger Substanzen, seien sie endogener oder exogener Herkunft. Auch die Frage, warum größtenteils die L. P. aufsteigend verlaufe und überhaupt manchmal keine oder nur geringe Veränderungen nachweisbar mache, ist oft erörtert worden. Langer meint, der Verlauf könne ein so schneller sein, daß akute Veränderungen morphologisch nur in ganz geringer Form nachweisbar zu sein brauchen, und Bornstein berichtet, wenn bulbäre Erscheinungen beim aufsteigenden Typus nicht nachzuweisen seien, so könne man die Vermutung aussprechen, daß die bulbären Erscheinungen schon keine Zeit hatten, in voller Form aufzutreten. Man machte sowohl die Affinität des Giftes als auch die biologischen Verhältnisse der einzelnen nervösen Abschnitte für den Verlauf der Lähmungen verantwortlich. Soltmann gibt folgende Erklärung: Je nach Intensität und Virulenz des Agens, je nach selektiver Kraft oder Affinität für bestimmte Nervenabschnitte (motorische-, sensible- und trophische Faser oder Zelle) kann trotz einer gewissen Einheitlichkeit das klinische Bild sehr polymorph sein. Die Unterscheidung in multiple Neuritis, Polyneuritis, echter Myelitis und Fälle ohne jeden anatomischen Befund sind nur graduelle Unterschiede des gleichen Prozesses. Je akuter der Prozeß, umso weniger anatomische Veränderungen werden gefunden. Bei subakutem Verlauf decken sich die Erscheinungen der Polyneuritis klinisch und anatomisch. Bei protrahiertem chronischem Verlauf findet man Veränderungen degenerativer Natur im R. M., in den grauen Vorderhörnern, den multipolaren Ganglienzellen und evtl. auch in den Seitensträngen, verschieden natürlich je nach der Höhe in der Längsausdehnung des R. M., in welcher das Uebergreifen auf dieselbe stattfindet. Daher die Verschiedenheit im klinischen Bild: elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel, keine Atrophie sowie negativer p.-a. Befund

bei akuten Formen; und bei subakuten und chronischen Formen: Degeneration, Myatrophie, Entartungsreaktion. Der Verfasser schlägt demnach die Einteilung in drei Formen vor, die akute, subakute und chronische Form. — Aehnliches finden wir bei Oppenheim: Es dürfte von dem Charakter des Virus, der Intensität und Aktuität seiner Wirkung und auch von der individuellen Disposition (größere Vulnerabilität dieses oder jenes Gebietes) abhängen, ob die Strukturveränderungen an diesem oder jenem Teile mehr hervortreten. In der Regel tangiert es die trophischen Zentren und Bahnen so wenig, daß es nicht zum Muskelschwunde kommt. — Auch Goebel erklärt das Intaktbleiben der Sensibilität durch die hervorragende elektive Eigenschaft des Giftes und die konstante Affinität zu gewissen Neuronen. Weiter schreibt Wadsack, die Affinität des Giftes sei distal am größten, proximal nehme sie immer mehr ab und verschwinde im Gehirn; eine Analogie sei die Tabes; im Gegensatz dazu stehe der absteigende Typ. Die geringe Gefäßreaktion in den am schwersten erkrankten Hirngegenden erklärt Brussilowski durch eine Hemmung der Abwehrreaktion an diesen Stellen infolge enormer Virulenz der Noxe. Und Dydynski sucht den aufsteigenden Lähmungstypus damit in Einklang zu bringen, daß die für das Leben wichtigsten Nerven die größte Resistenz besitzen und am spätesten erkranken. Zunächst erkranken die Beine, dann die oberen Extremitäten und zuletzt die wichtigsten Hirnnerven. Diese These wurde von ihm durch Curareversuche am Tier bestätigt. An dieser Stelle muß auch der eingehenden Arbeiten Hartogh's gedacht werden, der sich mit dieser Frage viel beschäftigt hat: Es wurde zunächst angenommen, daß zuerst die peripheren Nerven betroffen werden, weil dort auf jedes Stück periphere Nervenfaser ein größeres Volumen von Blut und Säften käme — das würde eine Unterstützung der polyneuritischen Basis bedeuten. Dagegen läßt sich aber anführen, daß die peripheren Nerven multiplen Schädigungen ausgesetzt sind und somit eine gesteigerte Widerstandsfähigkeit haben müßten. Daher müßte schon eine leichte Schädigung bei dem weniger widerstandsfähigen zentralen Gewebe klinisch palpable Symptome weit eher auslösen als dem peripheren. — Warum liegt zuerst die motorische Funktion darnieder? Weil die funktionell überanstrengten Faserzüge zuerst dem Verfall erliegen. Vielleicht läßt sich so die Erklärung geben für das auf- und absteigende Krankheitsbild. Sie ist meistens aufsteigend, weil gewöhnlich eine Mehranstrengung der unteren Extremitäten vorhanden ist. Es bleibt zu beweisen, daß bei Leuten mit vorwiegend sitzender Beschäftigung

und angestrengter Handarbeit der absteigende Verlauf der häufigere ist, so z. B. Kapper's Fall; Beginn mit Parästhesien in den Fingern bei einer Wäscherin; daher der auffällige absteigende Beginn. Er kam zu dem Schluß, die pathologischen Veränderungen des peripheren Neurons seien, wenn vorhanden, als sekundär aufzufassen infolge von Schädigung der trophischen Zentren. — Erwähnung verdienen nicht zuletzt die beiden in den Jahren 1922 und 1923 veröffentlichten Arbeiten Grünewald's. Darunter befindet sich in der ersten Arbeit: „Studien zur pathologischen Anatomie der ‚Landryschen Paralyse', ein Fall von L. P. aus der klinischen Gruppe der ‚Hämatoporphyrinurien'". Ich will hier einige Gedanken kurz folgen lassen. Es heißt dort u. a.: Andererseits sind gerade diese Fälle (nämlich die mit negativem Sektionsbefund) von Bedeutung bei der Beantwortung der Frage nach der Bedeutung der p.-a. Veränderungen für die Pathogenese, heißen sie doch mit großer Reserve an die Erklärungsversuche heranzugehen, da in ihnen die Inkongruenz zwischen Intensität der Krankheitserscheinungen und der aufweisbaren p.-a. Veränderungen im Superlativ impliziert ist. Dieses Mißverhältnis offenbart sich mehr oder weniger in allen Fällen. Zwar ist mit der breiten Anerkennung der Polyneuritis als Grundlage für die L. P. der Erklärung nicht motorischer Symptome wie Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen der Weg gebahnt worden. Zwar ist mit der Lokalisation des Prozesses in den Zellen der Clarkeschen Säule und der parazentralen Gangliengruppe einer stärkeren Beeinträchtigung der vegetativen Prozesse (vasomotorische, sekretorische und Tonusstörungen der glatten Muskulatur wie im vorliegenden Falle) eine Erklärungsmöglichkeit geschaffen worden. Zwar ist der Nachweis des schnellen Uebergreifens des Prozesses auf die Medulla oblongata und den Hirnstamm für die frühzeitige Bedrohung lebenswichtiger Zentren erbracht worden. Aber im allgemeinen ist doch zu konstatieren, daß das früher vorhandene Minus an p.-a. Befunden jetzt überkompensiert wird durch ein Plus an Befunden, die in Bezug auf die Pathogenese und quoad functionem als ungenügend klärend zu bezeichnen sind. Diese bereits von Schmaus aufgezeigte Diskrepanz bestätigt sich bei der Weiterverfolgung der Literatur, sie veranlaßte ihn zu der Schlußfolgerung, daß die Strukturveränderungen als Nebenbefunde aufgefaßt werden müßten, während das Auftreten des Symptomenkomplexes wesentlich von funktionellen, toxisch bedingten Störungen abhängig ist. . . . Da nun die toxischen Antigene, die in der Aetiologie der L. P. die weitaus bedeutendere Rolle spielen, eine hohe Affinität

zu den Lipoidstoffen, die infolge ihrer leicht reagiblen Molekularfunktion und ihres hohen Oxydationsvermögens einen außerordentlichen Einfluß auf die energetischen Aufgaben der Zelle (Fränkel und Dimitz) haben, besitzen, so kommt es leicht zu Störungen des Lipoidstoffwechsels, was wieder weiterhin unmittelbar Dysfunktionen der Zelle als nutritives und innervierendes Zentrum zur Folge haben. Diese Störungen können in Kürze zu einem umfangreichen Funktionsausfall und bei Befallenwerden lebenswichtiger Zentren zu letaler Wirkung führen, woraus sich das Mißverhältnis zwischen Krankheitserscheinungen und Intensität der Strukturverhältnisse erklären läßt. . . . Und gerade einen Entzündungsprozeß am Z. N. S. zeichnet das selbständige Nebeneinander von Entzündung und Degeneration aus. Die dabei auftretenden Strukturveränderungen bilden nicht die Grundlage des Krankheitsbildes; nicht die morphologischen, sondern die topographischen Beziehungen führen zur Analyse der klinischen Erscheinungen, je nach dem Hauptsitz der Intoxikation bestimmt sich der bulbäre, medulläre, spinale oder neuritische Charakter des Krankheitsbildes. Mit der Diagnose „Landrysche Paralyse" ist nichts Bestimmtes über Aetiologie und p.-a. Befund ausgesagt. . . .

Einiges zum Verständnis der Pathogenese Notwendiges erfahren wir weiter in Grünewald's zweiter Arbeit aus dem Jahre 1923: „Studien zur Pathogenese der Landryschen Paralyse": Da es sich in der Hauptsache um lipoide Degenerationen handelt, werden wir dabei in das Gebiet der Pathophysiologie des Lipoidstoffwechsels geführt werden; nicht unerwähnt möge dabei bleiben, daß auch für andere degenerative Vorgänge kolloid-chemische Erklärungen aufgestellt sind, so z. B. von Marinesco für die Oedembildung, die ebenfalls einen häufigen Befund bei der Landryschen Paralyse darstellt. . . . Das Plasma der Zelle wollen wir nach der Komplextheorie als eine Mischung oder Dispersion von chemisch heterogenen Stoffen, genannt Phasen auffassen. — Im Protoplasma sind chemisch heterogene Stoffe in bestimmter Form verteilt, und zwar bildet in der Dispersität die disperse Phase der granuläre, korpuskuläre Teil, dieser ist im Dispersionsmittel suspendiert; als solches fungieren in dem polydispersen System des Nervenprotoplasmas Wasser und Lipoide. Die Wechselwirkung dieser Phase in bestimmten Mengenverhältnissen macht die Pointe des Lebensprozesses aus. Dem mittelfeinen Verteilungsgrad oder dem sog. kolloidalen Zustande entspricht das Optimum der Energetik, während alle gröberen Verteilungsgrade die Reagibilität herabsetzen. ... In grober Verteilungsform

sind die Lipoide mittels unserer histologischen und mikrochemischen Methoden faßbar, während sie es im feinverteilten kolloidalen Zustand nicht sind. Sobald also Entmischungen eintreten, sind sie differenzierbar. Solche Entmischungen entstehen zunächst im Rahmen physiologischer Stoffwechselvorgänge, z. B. Schlackenbildung nach Uebermüdung und Ueberanstrengung, denn jeder Reiz bedeutet gleichzeitig eine Aenderung des Dispersionsgrades. Das gelbe Pigment der Ganglienzellen, die Elzholzschen Körperchen, die π-Granula Reichs entstehen so. Pathologischerweise entstehen solche Verschiebungen in den Affinitätsverhältnissen zwischen den einzelnen Phasen am häufigsten durch Toxinwirkung. ... Das Gift wird dabei nach dem heutigen Stand der Anschauungen zunächst physikalisch adsorbiert wie Zucker aus einer Lösung durch Tierkohle. Nach der einfachen Adsorption treten chemische Bindungen ein, die ihrerseits erst den entgiftenden Erfolg haben, während die physikalischen Adsorptionen einer Aktivierung des Giftes gleichkommen können, wie es z. B. bei Diphtherietoxin der Fall ist, das die Lipoide angreift und durch die Wahl dieser Phase des kolloidalen Systems eine paralysierende Wirkung ausübt, während die Bindung an Proteine krampferregend wirkt, wie z. B. das Tetanusgift. ... Klinisch treten die dynamischen Wirkungen der regressiven Umwandlung des Zellprotoplasmas als Lähmungen in Erscheinung, da die motorischen Bahnen in erster Linie von den Toxinen geschädigt werden... Diese Elektivität der Lokalisation für den motorischen Anteil am Nervensystem hat sich außerdem im Verlauf der Erforschung der Landryschen Paralyse immer mehr als eine relative herausgestellt, wie die allmählich notwendig gewordene Erweiterung des klinischen Symptomenkomplexes beweist. Besonders nach der Seite eines Neuronensystems, das allerdings auch wiederum Bewegungsvorgängen, wenn auch anderer Gattung, vorsteht, will sich die Entfaltung des Krankheitsbildes nach den klinischen Beobachtungen wie p.-a. Befunden der letzten Jahre entwickeln, nach der Seite der vegetativen Zentren (Schweiger, Wadsack, Fleischmann, Bostroem und vorliegender Fall)... Die erwähnten Autoren führen in ihren Befunden nun tatsächlich ein Mitbefallensein der Clarkeschen Säule, der parazentralen Ganglienzellgruppen des Tractus intermediolateralis an, bei anderen Autoren geht eine Mitbeteiligung dieser Zentren aus dem klinischen Krankheitsbilde hervor, das vegetative Merkmale ausweist, wie Darmkoliken, Spasmen verschiedener Lokalisation an der glatten Muskulatur, Sekretionsanomalien (Gastrosukkorrhoe, das seltene Symptom der Galatorrhoe und in den letzten Stadien

Speichel- und Tränenfluß)... Pathophysiologisch ist das Symptom der Galaktorrhoe wahrscheinlich so zu erklären, daß der Tonus des Sphinkters der Milchausführungsgänge unter Fortfall der Sympathikusinnervation sinkt, so daß der Abfluß des Inhalts der Drüsengänge nicht mehr verhindert wird. . . . Am häufigsten ist eine Wurzelneuritis der primäre Sitz der Erkrankung. Da in den vorderen Wurzeln die Radix anterior der markhaltigen Rami communicantes verläuft, die das Seitenhorn des R.M. mit den Ganglien des sympathischen Grenzstranges und den sympathischen Nerven verbinden, ist die Möglichkeit eines Uebergreifens des Prozesses auf den sympathischen Anteil der vorderen Wurzeln an dieser Stelle gegeben. ... Die Neuropathie ist eine disponierende Konstitutionsanomalie, auf deren Boden starke Reize wie Abkühlung, akute Ueberanstrengung, chronische Erschöpfung, Stoffwechselunregelmäßigkeiten, überstandene Krankheiten an anderen Organsystemen, Insulte von pathogener Kraft für das im Zustand reizbarer Schwäche befindliche Nervensystem bedeuten. . . . Bei dieser Auffassung läßt sich die hier durchgeführte kolloidchemische Betrachtungsweise der unter der Landryschen Paralyse beobachteten Vorgänge als im Einklang mit dem heutigen Stand der Anaphylaxieforschung erklären, nach der wir also die zytotoxischen Phänomene der Anaphylaxie als kolloidoplastische Reaktionen anzusprechen haben, die auf den physikalischen Faktoren der Aenderung des Dispersitätsgrades der im Zellplasma koexistierenden Phasen durch zellfremde Substanzen beruhen; bei diesem Adsorptionsvorgang spielen nach Landsteiner die Lipoide eine hervorragende Rolle als spezifisch bindende Haptene, woraus sich bei dem Reichtum des Nervensystems an Lipoiden dessen besondere Beziehungen zu den Intoxikationsprozessen des Organismus ergeben, auf Grund deren es häufig zu Fernwirkungen aus anderen Organsystemen kommt. Mit dieser mittelbaren Abhängigkeit von einem anders lokalisierten Prozeß sind die häufig negativen bakteriologischen Befunde am Nervensystem bei der L. P. gut vereinbar. Und selbst wenn es sich dabei um körpereigene Substanzen handelt, so erfüllen sie doch die Prämissen der Pirquetschen Definition der Allergie insofern, als sie, wenn auch körpereigen, doch zellfremd, d. h. heterotopisch für das Nervensystem sind, auf deren Bedeutung als sensibilisierende Substanzen besonders Abderhalden hingewiesen hat. Danach wären auch die endotoxinen Prozesse unter diese Theorie zu fusionieren, wie z. B. die Porphyrie . . . Und so klingt seine Arbeit aus: Stützen wir uns auf die Entstehungsbedingungen, wie sie hier darzulegen versucht wurden, so werden wir die L. P. als

eine besonders biologische Erscheinungsform verschiedener Krankheitsprozesse, als ein in ihrem Verlauf ungünstig zu bewertendes Syndrom anzusprechen haben, bei dem die Toxinwirkung auf ein allergisch im Sinne der Toxinüberempfindlichkeit reagierendes Nervensystem als biologischer Vorgang hinter den klinischen Symptomen steht.

Wir hätten nun noch zum Schluß die schwierigste Frage zu erörtern, nämlich die der Begriffsbestimmung und der klassifikatorischen Unterbringung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes. Schon seit Beginn der Geschichte der L. P. ergab sich die große Schwierigkeit, eine Definition aufzustellen, da ja Landry selbst das nach ihm benannte Krankheitsbild aus seiner klinischen Beobachtung heraus aufstellte und den Begriff dieses Krankheitsbildes rein empirisch schuf. Schon von Anfang an entstand ein heißer Kampf, ob diese Erkrankung ihre Daseinsberechtigung verdient, oder ob man sie nur als Symptomenkomplex im Verlauf verschiedener krankhafter Geschehen aufzufassen hat. Man geriet in ein Dilemma. Die Ansichten der einzelnen Autoren gingen zu allen Zeiten auseinander, da es sich zeigte, daß Symptomatologie, Aetiologie und pathologische Anatomie eine große Variationsbreite besitzen. Die Beobachtungen und Auffassungen sind derart vielseitig, daß es schwer möglich ist, alle Ansichten unter einen Hut zu bringen. War noch Erb (1878) der Meinung, das Bild der L. P. müsse erhalten werden, und bezeichnete noch Bolten (1911) die L. P. als ein scharf begrenztes Krankheitsbild, so brachte doch bald die pathologische Anatomie je nach dem gefundenen Befunde verschiedene Auffassungen. Noch im Jahre 1899 sollte nach Jagić der Name L. P. nur für die Fälle ohne anatomischen Befund gebraucht werden, aber bald gab es derart viel positive p.-a. Befunde, daß z. B. Neuburger (1915) diese Erkrankung als klinische Einheit mit wechselnden pathologischen Veränderungen auffaßte. Bereits sehr zeitig wurde sie von einigen Autoren (z. B. Nielsen (1909), Walter (1925), Pines u. Maiman (1927) Pette (1929) usw.) eher als Symptomenkomplex als eine einheitliche Krankheit aufgefaßt. Ja, etliche wollten den Ausdruck „L. P." ganz streichen, Rolly (1903) war deshalb der Meinung, man müßte wenigstens den Symptomenkomplex der L. P. beibehalten. Auch die Symptomatologie ließ einen beim Suchen nach Klarheit im Stich, und so schreibt Bostroem: Das Bestreben, bei der L. P. nach Symptomen zu suchen, die eine Einteilung in Gruppen gestatten, ist kaum zu erwarten, da den neurologischen Krankheitszeichen oft verschiedene und häufig wechselnde Nebenerschei-

nungen beigemischt sind. Daher entstehe dadurch eher eine Erweiterung des Begriffes. — Und so gab es zu jeder Zeit Autoren, die der L. P. die Berechtigung als selbständige Erkrankung absprachen, z. B. Auerbach (1910), Minet u. Leclerq (1910) u. a. Das ging so weit, daß Schultze schon 1883 vorschlug, den Namen „Landrysche Paralyse" nicht mehr zu gebrauchen, sondern einfach symptomatisch vier Formen zu unterscheiden: eine akute und subakute aufsteigende, eine akute und subakute gemischte und eine aufsteigende akute und subakute atrophische Paralyse (mit und ohne Sensibilitätsstörungen). Arneth (1904) stellte nach einem Vergleich der Blutbilder von L. P. und Tetanus in ihrem Verlauf trotz der diametralen Gegensätze in ihrer Wirkung die größte Aehnlichkeit fest, beide sind demnach Infektionskrankheiten, beide haben eine ausschließliche Affinität zu den Bestandteilen der nervösen Zentralorgane. Immer wieder sah man als anatomisches Substrat myelitische, polyneuritische, bakteriologisch bedingte und in der neueren Zeit encephalitische Prozesse. So bezeichnete Löwy (1913) die letale L. P. als perakute Poliomyelitis und Pötzl u. Walke als maligne Poliomyelitis; Wickmann berichtete, daß die Poliomyelitis acuta unter dem Bilde der L. P. verlaufen könne, und auch andere Autoren veröffentlichen Fälle von Poliomyelitis acuta mit Landryschem Symptomenkomplex (Klebs 1891, Mönckeberg 1903, Schmaus 1905, Nielsen 1909, Loewy 1914). Aber es wurden des öfteren Fälle beschrieben, die ganz und gar von dem Befund einer Poliomyelitis abwichen, und so sprach sich z. B. Wadsack (1910) gegen die Identifizierung der L. P. mit der Poliomyelitis aus. Wieder andere Autoren (z. B. Krewer 1897, Langer 1915) konnten sie auf Grund ihrer Befunde in die Gruppe der Myelitiden einordnen oder mit der Polyneuritis identifizieren (so Leyden 1894, Rolly 1903, Hack 1913). Eine große Zahl von Autoren (Bernhardt 1871, Eisenlohr 1890, Eichhorst 1877, Leyden 1894, Nonne 1915 und Strümpell 1930) sahen sie als akuteste Form einer multiplen Neuritis an. Krewer (1897) stellt sich die Polyneuritis als Krankheit in drei Phasen vor: einer neuritischen, einer spinalen und einer bulbären Phase. Die letzten zwei Phasen sind seiner Ansicht nach nur möglich, wenn die erste Phase noch existiert oder vorangegangen ist. Die erste Phase braucht nicht unbedingt die beiden übrigen Phasen nach sich zu ziehen. Der Uebergang in die zweite ist stets abhängig von dem Hinzutritt einer interkurrenten, meist infektiösen Krankheit. Die L. P. sei also demnach als zweites und drittes Stadium einer degenerativen

Polyneuritis aufzufassen. — Gegen seine Auffassung wendet sich Wappenschmitt (1900), es sei möglich, daß das mal zutreffe, aber nicht jede L. P. sei das zweite und dritte Stadium einer degenerativen Polyneuritis; gegen die „akute diffuse degenerative Myelitis" sprächen die vielen negativen Befunde im Rückenmark. Leyden (1894) stellte anatomisch zwei Formen auf: eine bulbäre und eine neuritische. Die bulbäre Form äußere sich in Sprachlosigkeit durch Unbeweglichkeit der Zunge, Unfähigkeit im Schlucken durch Schlucklähmung und in einer Respirationslähmung. Der Sitz sei in der Medulla oblongata. Durch diese zwei Formen sei nach seiner Ansicht auch eine Erklärung für die Unterscheidung der bisher beobachteten symptomatischen Differenzen und zwar einmal für das Intaktbleiben, das andere Mal das Erlöschen der elektrischen Muskelerregbarkeit, ebenso für die Sehnenreflexe und die Differenz in der Verbreitung (bald auf-, bald absteigend) gegeben. Bis in die neueste Zeit hat sich seine Ansicht erhalten, denn Veragouth (1930) unterscheidet anatomisch auch zwei Formen: 1. eine solche mit medullärem Sitz und 2. eine solche mit mindestens vorwiegend peripherer Lokalisation, wobei der rapide Verlauf charakteristisch sei. Auch noch Hiller (1931) hält die L. P., die er als Polyneuritis acuta ascendens bezeichnet, mehr für ein klinisches Syndrom als eine Krankheitseinheit. Weiman (1921) beschrieb sogar eine Encephalitis epidemica, die unter dem Bilde einer L. P. verlief, aber Adler u. Hoff (1930) lehnen die Beziehung dieses Leidens zur Encephalitis epidemica ab, da nach ihrer Ansicht keine klinischen und histologischen Anhaltspunkte vorhanden wären. Und so faßt Pette (1929) die L. P. nicht als Krankheit sui generis auf, sondern hält sie nur für einen Symptomenkomplex, der anatomisch durch verschiedene Substrate bedingt sein kann. Er unterscheidet drei Formen: die erste ist toxisch degenerativen Ursprungs, die von Landry ursprünglich gemeinte, die zweite Form ist eine Sonderart der foudroyant verlaufenden Heine-Medinschen Erkrankung — also infektiös entzündlichen Ursprungs —, und die dritte Form ist identisch mit der Polyneuritis acutissima. Wir müssen aber oft genug mit Moritz (1929) feststellen, daß die Grenze zwischen polyneuritischen, bakteriotoxisch bedingten und myelitischen Prozessen keine ganz scharfe ist. Kronfeld (1929) sieht daher die Schwierigkeit in der Deutung der p.-a. Befunde im Sinne einer pathogenetischen Einheit. Wichtig ist nach seiner Meinung die Trennung der beiden Möglichkeiten, ob man die L. P. als einzigen, unmittelbaren Ausdruck einer für sie spezifischen Infektion auffassen kann, also ob es eine Landrysche Lähmung

als pathogenetische Einheit gibt, oder ob die L. P. bloß einen Sammelbegriff für einen großen Topf symptomatologisch ähnlicher, aber pathogenetisch völlig heterogener Verlaufsbilder darstellt. Daher hat es seines Erachtens keinen Zweck, klinische Parallelismen zu bilden und Einheiten zu suchen zwischen L. P. und multiplen Neuritiden und der Poliomyelitis acuta. — Die Vereinheitlichung der sehr differenten Befunde ist es, welche die Schwierigkeiten macht. Eine in dieser Hinsicht gelungene Definition finden wir bei Smirnow (1926). Es heißt dort: „Es ist eine akute toxische Erkrankung des ganzen zentralen und peripheren Nervensystems, welche sich in dem im Zustande relativer Hyperintoxikation befindlichen Organismus entwickelt und in der unaufhaltbaren Verbreitung des Prozesses längs der Nervenachse äußert und mehr oder weniger rasch die Funktionen der einzelnen Elemente eine nach der anderen ausschaltet, ohne jedoch manchmal schwerere morphologische Destruktion dieser Elemente zu verursachen." Verfasser unterscheidet zwei Gruppen: erstens eine hypertoxische Gruppe, die sich durch rasche Verbreitung des Prozesses der sehr oft reduzierten Entzündungserscheinungen äußert und zweitens die degenerative Gruppe. — Man hat den Streit dadurch beendet, daß man nunmehr zugibt, daß die Krankheit in zwei Formen auftreten kann, sowohl als Krankheit sui generis — als essentielle Form mit negativen oder p.-a. degenerativen Veränderungen, die man allgemein als Folge einer Intoxikation ansieht —, als auch als symptomatische Form, den Landryschen Symptomenkomplex bei anderen Erkrankungen (Poliomyelitis, Polyneuritis etc.), deren p.-a. Veränderungen hauptsächlich infektiöses Aussehen haben. — Bereits im Jahre 1907 kam Müller-Kamberg zum Endergebnis, die Landrysche Paralyse könne erstens als charakteristischer Symptomenkomplex bei anderen Erkrankungen und zweitens als essentielles Leiden auftreten. Auch in der neuesten Zeit wird diese Ansicht allgemein vertreten, und es scheint, als ob man die L. P. endlich ihres Sphinxcharakters entledigt hätte. So unterscheidet Montel (1926) ein primäres und sekundäres Landry-Syndrom. Die primäre essentielle Landrysche Krankheit ist eine Krankheit sui generis, die meist lokalisiert ist und wegen des schnellen Verlaufs des Leidens keine anatomischen Läsionen zeigt. Klinisch ist ein Unterschied zwischen einer poliomyelitischen und einer poliomyelitischen Landry-Krankheit nicht zu machen, es ist lediglich ein anatomischer Unterschied. Erst nach Ausschluß aller möglichen Aetiologien ist auf primären Landry zu schließen. Bezüglich des sekundären Landry erfahren wir, daß die Polio-

myelitis und Polyneuritis in das Landry-Syndrom übergehen können. Das Landrysche Syndrom diphtherischen Ursprungs (Polyneuritis diphtherica) ist nicht so schwer und benötigt nicht die gleiche Therapie wie ein Landry unbekannten Ursprungs.

In den allerletzten Arbeiten erkennt man auch diese beiden großen Gruppen an, nur schreibt man noch der konstitutionellen Bedingtheit eine große Rolle zu. In diesem Sinne äußern sich Pines u. Maiman (1927). Sie unterscheiden, wie Montel, zwei Arten, eine symptomatische und eine essentielle Form. Als Ursache der letzteren wäre eine Vergiftung anzusehen. Es scheint nach ihrer Meinung für die L. P. die Forderung einer konstitutionellen Bedingtheit notwendig, was sich in einer allergischen (?) Reaktionsweise des Organismus, in einer Toxin- und Giftüberempfindlichkeit des Nervensystems äußert. — Auch Büttner (1930) spricht von zwei Arten von Landryscher Paralyse, erstens einem Symptomenkomplex bei anderen Erkrankungen (Poliomyelitis und Polyneuritis) und zweitens einer individuellen Krankheit „Landrysche Paralyse", den Fällen ohne anatomisches Substrat, vielleicht aber vom pathogenetischen, nicht aber vom ätiologischen Standpunkt aus. — Nach pathogenetischen Gesichtspunkten haben schließlich auch Pette u. Környey (1930) zwei große Gruppen aufgestellt: Erstens Fälle, bei denen degenerative Vorgänge ausschließlich das Bild beherrschen. Das läßt darauf schließen, daß es sich hier um Folgen einer den gesamten Organismus erfassenden Intoxikation handelt. Welcher Art die Toxine sind, entzieht sich heute noch unserer Kenntnis. Die zweite Gruppe ist mit Kennzeichen der Entzündung behaftet, jene Fälle infektiöser Erkrankung des Nervensystems. Bei der zweiten Gruppe ist zu unterscheiden zwischen den Fällen mit vorwiegend zentraler und vorwiegend peripherer Lokalisation des Prozesses. Die Fälle mit vorwiegend zentraler Lokalisation sind atypische Formen bekannter Infektionskrankheiten (Poliomyelitis, Lyssa). Die Fälle mit vorwiegend peripherer Lokalisation lassen sich keiner bisher bekannten Krankheitseinheit angliedern. Sie stellen somit eine Sonderform der L. P. dar. Es spricht vieles dafür, daß wir es mit einem infektiös bedingten Krankheitsprozeß zu tun haben, dessen Erreger ein neurotropes, dem Erreger der Poliomyelitis sowie der epidemischen Encephalitis biologisch nahestehendes bzw. verwandtes Virus ist. Hinsichtlich der Pathogenese verdient auch noch die Tatsache, daß das Krankheitsbild der Polyneuritiden vom Typ der L. P. oft im Anschluß an akute Infektionen auftritt, besondere Beachtung. — Und so wollen wir noch ganz zum Schluß Demme (1932) hören, welcher einen

Fall von L. P. veröffentlicht, die im Anschluß an eine der häufigsten akuten Infektionen, nämlich an eine Erkältung bezw. Angina, auftrat. Es heißt dort: Unter Einwirkung der Erkältung bzw. Angina ist es zu einer Herabsetzung der immunbiologischen Kräfte des Organismus gekommen, so daß das (hypothetische) Virus der L. P. eindringen bzw. pathogen werden konnte, im Sinne einer Herabsetzung der immunbiologischen Abwehrkräfte des Orgnanismus einem belebten oder unbelebten neurotropen Agens gegenüber. Demme kann es auch nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit entscheiden, ob wir es mit einer direkten Infektion durch ein lebendes Virus zu tun haben (der Fall war in seiner Gegend sporadisch), oder ob die klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen auf ein von einem lebenden Virus (Bakterien, Ultravirus?) produziertes, am Nervensystem angreifendes „biologisches" Toxin zurückzuführen sind. Der Verfasser sowie überhaupt die Autoren der letzten Zeit (z. B. Pette u. Környey, Gärtner usw.) fanden als die am stärksten betroffenen Teile des peripheren Neurons die Spinalganglien sowie die Wurzelnerven und sind der Ansicht, daß von da aus die Erkrankung ihren Ausgang nimmt.

Hinsichtlich der Therapie kann man sich sehr kurz fassen. Ein spezifisches Mittel kennen wir natürlich nicht. Die Behandlung muß meistens also eine rein symptomatische bleiben. Es sind sehr verschiedene Heilagentien empfohlen worden. Früher wurde ein ableitendes Verfahren viel gerühmt und geübt (Schropfköpfe längs der Wirbelsäule, die Anwendung des Ferrum candens am Rücken). Kapper (1900) gibt folgende Anleitung zur Therapie, wenn als Ursache, wie in seinem Falle, eine Autointoxikation vom Darm aus zu eruieren ist: Der Giftstoff müsse in loco beseitigt und durch Beschleunigung seiner Elimination abgeschwächt werden. Daher: reichliche Stuhlentleerung, Magenausspülungen, ausgiebige Diurese und Diaphorese, evtl. Aderlaß, Injektion von physiologischer Kochsalzlösung. Innerlich Hefe (Darmantiseptikum), evtl. Calomel, Menthol, Thymol, Salicylpräparate; Heilung der Magen- und Darmatonie. Sein Fall ging in Heilung über. — Auch Fisch (1906) schlägt lokale Blutentziehung und Eisenverabreichung vor. — Horwitz (1925) gebrauchte als harntreibendes Mittel Buccosantee und ließ seinen Patienten 3mal tägl. (später 2mal tägl.) im Heißluftkasten schwitzen. Ferner verordnete er tägl. ein Bad, und zwar Bewegungs- und Kohlensäurebäder abwechselnd. — Weiter übte Bolten (1911) aus der Annahme, daß die Erkrankung die Folge einer Rückenmarksintoxikation sei, folgende Therapie: Er entnahm

40 ccm Spinalflüssigkeit und brachte sofort 30 ccm physiolog. Kochsalzlösung in den Rückenmarkskanal (10 ccm weniger, weil ein wahrnehmbarer Ueberdruck vorhanden war). Darauf wurde eine Lageveränderung zur Mischung vorgenommen. Diese Behandlung wurde immer nach acht Tagen angewandt und 6mal wiederholt. Im ganzen wurden so 600 ccm Spinalflüssigkeit entnommen und durch 540 ccm physiolog. NaCl-Lösung ersetzt. Wegen der geringen Flüssigkeitsentnahme stellten sich auch keine Nachteile ein (z. B. Kopfschmerz, Uebelbefinden, Schwindel, Ohnmacht usw.). — Selbstverständlich muß die allgemeine Behandlung eine gute sein: zunächst möglichste Ruhe, weiter kräftige Diät (Wein, Reizmittel), Bäder, Massage, Galvanisation und Faradisation der erkrankten Muskeln. — Jacob (1907) sah sogar bei seinem geheilten Fall durch folgende Behandlung einen guten Erfolg: Suggestionstherapie, Vibration, Elektrisierung, subcutane Injektion von Aqua destillata. — Oft wird sowohl bei luetischer Infektion als auch bei nicht luetischen Patienten der heilsame Einfluß der Hg-Kuren erwähnt (Nonne), so Hg-Einreibungen längs der Wirbelsäule (Goßner 1903), Jodkalium und Hg-Einreibungen (Thomsen 1901) und mehrere Schmierkuren auf längere Zeit verteilt (Soltmann 1900, Hagedorn 1902). — Bei Pulsverlangsamung leisten die üblichen Mittel (Digitalis, Koffein, Sauerstoffinhalationen etc.) Gutes (Blum 1912). — Bei schlechter Atmung wendet man die sonst übliche Behandlungsart an. — Bernhardt (1871) schlägt auch Faradisation besonders der Bauchmuskeln, der Nervi phrenici und Atemmuskeln vor. — Stark (1930) injizierte 1 ccm 0,05 % Tetrophan (Riedel) zisternal, woraufhin die Atmung wieder in Ordnung kam. Darauf wiederholte er die Injektion 1mal wöchentlich (anfangs 1 ccm der 5-%-Lösung, später 2 ccm) endolumbal. Späterhin injizierte er noch nebenher tägl. 10 ccm einer 0,5 % Trypaflavinlösung intravenös. Alle gelähmten Muskeln wurden z. T. sehr gut, z. T. leidlich funktionstüchtig. Die Reflexverhältnisse wurden normal. Verfasser glaubt aber eher an eine Spontanremission als an einen Heilerfolg. Trotzdem hält er einen Versuch für wünschenswert. Sonst wurden von arzneilichen Mitteln eine Menge angegeben: Strychninapplikation (Cattle 1909, Higier: bis 1 g täglich), Physostigmininjektionen auf der Höhe der Krankheit (Riegel 1902), Antineuralgika (Salicylpräparate wie Aspirin, Salipyrin, Antipyrin etc.), Collargol intravenös (Bolten 1911). Ferner Laxantia (Calomel: Thomsen 1901), Diuretica (Urotropin etc.), Oleum morrhnae als interne Gabe (Abdul Wahed 1929) und Chinin. Goebel (1898) macht den Vorschlag, da er im Rücken-

mark strotzend gefüllte Gefäße fand, als symptomatisches Mittel die Alkaloide des Mutterkorns (Ergotin etc.) aufzunehmen. So wird auch von anderen (z. B. Donath 1905, Erb 1913, Levinson 1925) das Ergotin (z. B. Ergotin 1,25, Aq. Cinnam. 60,0 stündlich teelöffelweise) als besonders wirksam bezeichnet. — Sind andere Faktoren wie z. B. luetische Infektion oder Graviditätsintoxikation und anderes ätiologisch für den Ausbruch der L. P. erkannt worden, so wird man die entsprechende Therapie einzuleiten haben. Bei luetischen Patienten ist natürlich eine antisyphilitische Kur angebracht (Schmierkur, Jodkali, Salvarsan etc.). — Da Kronfeld (1912) im Lumbalpunktat den Streptokokkus mucosus fand, applizierte er 5 Tage lang 2mal 0,3 g das Optochin Morgenroth (Pneumokokkenmittel). Es trat darauf eine schlagartige Besserung ein, ja sein Patient konnte in 4 Monaten geheilt entlassen werden. Verfasser schlägt daher vor, bei einer frischen L. P. sofort eine Lumbalpunktion vorzunehmen. — Gingen früher die Ansichten in der Frage auseinander, ob man einen Abort einleiten soll, wenn sich in der Schwangerschaft ante terminum eine L. P. oder überhaupt eine stärkere Polyneuritis zeigt, so steht man heutzutage doch auf dem Standpunkt, möglichst zeitig eine Unterbrechung der Gravidität vorzunehmen, um die Gefährdung der Mutter zu beseitigen und so evtl. eine Besserung zu erzielen (Hofstätter 1917, Stoeckel 1930). Nach Hornung u. Creutzfeldt (1930) trat nach einer in Lokalanästhesie (Novokaininfiltration beider Nervi ischiadici) ausgeführten vaginalen Hysterotomie mit nachfolgender Wendung und Perforation des Kindes ein Rückgang der Lähmungserscheinungen ein. Aber 12 Tage nach der Interruptio trat an Pneumonie Exitus ein. — Im übrigen ist sonst auf die Therapie der Poliomyelitis und Polyneuritis zu verweisen. — Bei günstig verlaufenden Fällen kann eine Nachkur (Elektrisation, Bäder, Kaltwasser, Gebirgsluft usw.) von Nutzen sein (Erb). Dantzig (1927) berichtet über einen Fall, bei dem nach 3 Jahre lang fortgesetzten Uebungen nach der Mensendieck-Methode eine erhebliche Besserung der Leistungsfähigkeit und Beweglichkeit eintrat.

Im Anschluß an diese Erörterungen erlaube ich mir, den im St.-Joseph-Krankenhaus, Berlin-Tempelhof beobachteten Fall von Landryscher Paralyse mitzuteilen. Er zeichnet sich interessanterweise dadurch aus, daß er alle von Landry geforderten klinischen Charakteristika bietet, also eine „echte" Landrysche Paralyse darstellt.

Anamnese:

S. H., Lagerarbeiter, 46 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter an Gallenleiden gestorben, Vater an unbekannter Todesursache. 7 Geschwister gesund. Ehefrau und 3 Jungen gesund.

Eigene Anamnese: Im Kindesalter keine Krankheiten durchgemacht. Weihnachten 1914 Gelenkrheumatismus, sonst nicht krank gewesen.

Seit 3 Wochen fühlt Patient sich nicht wohl, hatte eine leichte Erkältung mit Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern durchgemacht. Seit 8 Tagen sind die Beschwerden so stark, daß Patient nicht mehr auf sein konnte, weil er sich auch so sehr schwach fühlte. Er klagte über unbestimmte Schmerzen im Rükken und in den Gliedern. Seit ein paar Tagen bemerkt er auch, daß er die Lippen nicht recht bewegen und die Augen nicht schließen kann. Er kam in den letzten Tagen körperlich sehr herunter, schlief kaum nachts mehr. Deswegen jetzt wegen Grippe Einweisung ins Krankenhaus. Aufnahme am 19. 11. 31.

Blasenfunktion: o. B.

Stuhlgang: vorhanden, sehr erschwert, verstopft.

Infect. vener. negatur.

Nicotinabusus: 2 Zigarren täglich.

Alkoholabusus: kaum.

Status:

Allgemeines: großer Patient von kräftigem Körperbau, in mäßigem Ernährungszustand.

Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet.

Temperatur: 36,8.

Kopf: Gesicht starr, maskenartig; beide Faciales können nicht innerviert werden.

Zunge: feucht, belegt.

Rachen: o. B.

Sinnesorgane: Augapfel, Pupillen, o. B.: aber das obere Augenlid kann nicht geschlossen werden.

Hals: Lymphdrüsen o. B.

Schilddrüse o. B.

Kehlkopf o. B.

Brustorgane:

Lunge: perkussorisch o. B.

auskultatorisch o. B.

Stimmfremitus: überall gleich.

Respirator. Verschieblichkeit: gut.

Herz: Grenzen: rechts 4, links 8 cm von der Mitte des Sternums.

Töne: rein.

Blutgefäße nicht geschlängelt.

Puls: beiderseits gleich, regelmäßig, mäßig gut gefüllt.

Blutdruck: 155/100.

Bauchorgane: Bauchdecken weich. Hepar u. Lien nicht getastet.

Extremitäten: Hypotonie der Beine; Lasègue beiderseits. Grobe Kraft etwas herabgesetzt.

Nervensystem:

Pupillenreflexe: positiv
Patellarreflexe: negativ
Achillessehnenreflexe: negativ
Babinskireflexe: negativ
Bauchdeckenreflexe: negativ.
Berührung: intakt
Schmerz: intakt
Wärme: intakt
Kälte: intakt
Sprache: erschwert
Romberg: positiv
Muskel-Gelenksinn: intakt
Ataxie

Wassermann: negativ

Blut: Hämogl. 105 %, Erytr. 5 300 000 Leukoz. 14 000

Segm. 51	Eosinoph. 4
Monoc. 4	Stabkern. 10
Basoph. 1	Lymphoz. 30

Urin:

Albumen: positiv/negativ Saccharum: negativ

Reaktion: schwach sauer

Sediment: Einige Leukozythen und Epithelien, viel Urate.

Diagnose: Polyneuritis. Landrysche Paralyse.

Krankheitsverlauf:

Behandlung: Lichtbogen, 2mal ½mgr Strychnin pro die und Cardiazol 3 mal 20 Tropfen.

22. 11. Pat. klagt über große Mattigkeit, ziehende Schmerzen im Rücken, im Kreuz und in den Beinen, besonders nachts, und

etwas Schluckbeschwerden. Ferner, daß ihm die Mundpartie noch so „starr, tot" vorkäme.

Blutstatus: Hämoglob. 105 %, Erythroz. 5,3 Mill., Leukozyth. 14 000.
Diff.-Blutbild: Basoph. 1, Eosin. 4, Stabkern. 10, Segment. 51, Lymph. 30, Mono. 4.

28. 11. Allgem. Befinden besser. Puls wie bisher dauernd erhöht bis 120/Min. vorher, jetzt um 80. Gesamtwesen etwas lebhafter. Appetit und Schlaf besser. Oben geschilderte Schmerzen treten nicht mehr so oft und intensiv auf. Klinisch verhält sich das Nervensystem wie anfangs.

5. 12. Weitere Besserung. Die Starre des Gesichts läßt nach, jedoch noch linksseitige totale Fazialisparese. Rechtes Auge kann geschlossen werden. Beim linken ist das noch nicht möglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen wie ehedem. Keine pathologischen Reflexe, Sensibilität intakt.

12. 12. Pat. hat sich weiterhin erholt. Schmerzen haben fast ganz aufgehört. Allgem. Kräftezustand wesentlich gebessert. Appetit und Schlaf gut. Schlucken ohne Schwierigkeit. Mimische Gesichtsmuskulatur beginnt wieder hervorzutreten. Reflexe an den Beinen fehlen.

WaR. im Blut negativ. Normale Temp.

Pat. bekommt z. Zt. noch jeden 3. Tag ½ mgr Strychnin, 2×10 Cardiazol und Lichtbogen.

20. 12. Allgemeinbefinden gut, in die rechte Gesichtshälfte kommt etwas Leben, die Nasolabialfalte wird deutlich, die Stirn kann rechts etwas gerunzelt werden. „Backenaufblasen" und „Mundspitzen" unmöglich. Ober- und Unterlippe noch leicht geschwollen. Temp. normal.

24. 12. Patellarreflexe beiderseits positiv. Achillessehnenreflexe fehlen. Normale Temp.

5. 1. 32. Besserung schreitet langsam vorwärts. Romberg negativ.

14. 1. Achillessehnenreflexe angedeutet positiv. Bauchdeckenreflexe links oben positiv. Temp. normal.

20. 1. Ordination: Lichtbügel, 2mal 10 Cardiazol und Pil. Strychnin.

Urin: Alb. positiv/negativ, Sacch. negativ, Reaktion sauer. Sediment: viel Schleim, Bakterien, einzelne Leukozythen und Epithelien, mehrere Oxalate. Rechte Nasolabialfalte deutlich ausgeprägt, linke angedeutet. Lippen sind noch etwas geschwollen;

„Mundspitzen" und „Backenaufblasen" noch nicht möglich. Linkes Augenlid kann noch nicht völlig geschlossen werden.

Reflexe s. 24. 12. und 14. 1. Temp. und Puls normal.

2. 2. Patellarreflexe weiterhin positiv und prompt auslösbar, Achillessehnenreflexe schwach positiv, Bauchdeckenreflexe z. Zt. nicht auslösbar. Temp. bis 37°, Puls bis 85/Min.

12. 2. Ordination: Lichtbügel, Massage, Pil. Strychnin. und Cardiazol.

Linke Nasolabialfalte ist deutlich geworden, der linke Mundwinkel hängt etwas herab, linkes Auge kann noch nicht völlig geschlossen werden. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Stirn kann in den Partien oberhalb der Nasenwurzel etwas gerunzelt werden.

Reflexe s. 2. 2.

Temp. bis 37° und Puls bis 85/Min.

Patient klagt zeitweise über Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Lunge und Herz o. B.

24. 2. Ordination: Lichtbügel, Strychnin 4 mal pro Woche 1 mgr, Faradisieren täglich.

Temp. und Puls normal. Pat. steht täglich einige Stunden auf.

Linke Nasolabialfalte ebenfalls deutlich ausgeprägt.

„Mundspitzen" und „Backenaufblasen" noch nicht möglich. Linkes Auge kann noch nicht völlig geschlossen werden.

Patellarrefl. posit., Achillessehenrefl. posit., Periostrefl. posit., Babinski negat., Bauchdeckenreflexe negat., Romberg negat. Muskelgelenksinn intakt. Berührung usw. intakt.

12. 3. Linkes Auge kann bis auf einen kleinen Spalt völlig geschlossen werden.

23. 3. Entlassungsbefund:

Guter Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Schädel nicht klopfempfindlich, Trigeminusaustrittsstellen frei von Druckschmerz. Gesicht macht noch immer einen etwas gedunsenen Eindruck. Stirn kann leidlich gerunzelt, rechtes Augenlid kann völlig und linkes bis auf einen geringen Spalt geschlossen werden. Beide Nasolabialfalten deutlich ausgeprägt, „Zähnezeigen" gut möglich, dagegen „Mundspitzen" und „Wangenaufblasen" nicht ausführbar.

Hals: o. B.
Lunge: o. B.
Herz: o. B.
Abdomen: o. B.
Wirbelsäule: o. B.
Extremitäten: Beinumfänge rechts = links. Muskulatur normotonisch. Grobe Kraft gut erhalten. Gelenke frei beweglich.
Zentralnervensystem:
Pupillen-Reaktion: positiv; auf Licht und Convergenz.
Patellarrefl.: positiv; rechts = links.
Achillessehnenreflexe: positiv; rechts = links.
Babinski: negativ.
Romberg negativ.
Bauchdeckenreflexe: negativ.
Periostreflexe: positiv.
Berührung: intakt.
Schmerz: intakt.
Wärme: intakt.
Kälte: intakt.
Sprache: o. B.
Blasen- und Mastdarmfunktion: intakt.
Muskelgelenksinn: intakt.
Urin: Albumen: negativ.
Saccharum: negativ.
Reaktion sauer.
Sediment: einige Leukozythen und Epithelien, Oxalate.
24. 3. Pat. gebessert entlassen.

Zusammenfassung und Epikrise:

Wenn wir uns das Krankheitsbild noch einmal vergegenwärtigen, so sehen wir, daß die Diagnose „Landrysche Paralyse" mit Recht gestellt werden kann. Ein 46jährigr Patient, der außer einem vor 17 Jahren durchgemachten Gelenkrheumatismus nie ernstlich krank gewesen ist, nie Alkohol- und Nikotinabusus getrieben hat und auch angeblich keine venerische Infektion (WaR negativ) erlitt, erkrankt nach einer leichten Erkältung mit ziehenden Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern. Ob damals Fieber vorhanden war, ist nicht zu eruieren. Nach geringen Vorboten

steigern sich die Schmerzen in den nächsten 14 Tagen derart, daß der Pat. wegen einer hinzukommenden Schwäche in den Beinen das Bett hüten muß. Kurze Zeit darauf bemerkt er Schluckbeschwerden und ferner, daß er die Lippen nicht recht bewegen und die Augen nicht mehr schließen kann. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens und der zunhmenden Schwäche wird Pat. ins Krankenhaus eingewiesen. Hier wird folgender Befund erhoben: Parese beider Beine mit Hypotonie; die grobe Kraft ist gestört, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Ataxie. Beiderseitige Fazialisparese. Die Sprache ist erschwert, Schluckbeschwerden sind vorhanden (beginnende bulbäre Symptome?). Der Puls ist erhöht (Vaguserkrankung?), trotzdem die Temperatur normal ist. Große Mattigkeit. Weiter noch folgende für Landrysche Paralyse charakteristische klinische Symptome: Die Reflexe sind erloschen. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist vollkommen intakt geblieben. Das Sensorium ist und bleibt frei. Die Sensibilität ist und bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes vollständig intakt. Zunächst ist auch an Polyneuritis gedacht worden. Sprechen die Schmerzen, beiderseitiger Lasèque usw. (die elektrische Erregbarkeit ist nicht geprüft worden) dafür, so sind doch die intakte Sensibilität usw. Kardinalsymptome der Landryschen Paralyse. Charakteristisch für die L. P. ist auch nach den geringen Vorboten und den aufsteigenden Verlauf der Heilungsvorgang in umgekehrter Reihenfolge. Der erhöhte Puls sinkt im Verlauf von einer Woche zur Norm. Fieber bestand nie. Nach 3 Wochen beginnt zuerst die Fazialisparese rechts zu schwinden. Die Starre des Gesichts verschwindet, es kommt Leben ins Gesicht. Die Schluckbeschwerden lassen immer mehr nach, die Sprache wird wieder frei. Die Häufigkeit und Intensität der Schmerzen lassen bis zum Aufhören nach. Nach 2 Monaten erscheinen zunächst die Kniephänomene wieder, und weitere 14 Tage darauf sind auch die Achillessehnenreflexe angedeutet. Die Bauchdeckenreflexe bleiben, trotzdem schon der linke obere an einem Tage (14. 1.) positiv war, weiter negativ. Bald beginnt auch die linke Fazialisparese zurückzugehen. 3 Monate nach dem Tage der Aufnahme ins Krankenhaus verläßt der Pat. das Bett. Die Muskulatur der Extremitäten ist normotonisch. Weitere 5 Wochen darauf kann der Pat. gebessert entlassen werden. Es sind nur noch Spuren der Fazialisparesen (besonders links) vorhanden. Die Reflexe sind bis auf die Rauchdeckenreflexe wieder auslösbar. — Bezüglich der Aetiologie könnte man in diesem Falle an die angebliche Erkältung denken, die ja, wie ich eingangs berichtete, so häufig ätiologisch einen wichtigen Faktor darstellt.

Literatur.

(Die mit * versehenen Schriften konnten nur im Referat gelesen werden.)

*Abdul Wahed, A. K. M.: A kase of Landry's paralysis. (Presidenca gen. hosp., Calcutta) Ind. med. Gaz. 63, 706 (1928). Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52 (1929 II).

Adler, Alexandra und Hans Hoff: Gehäuftes Auftreten von Polyneuritiden unter dem Bilde der Landryschen Paralyse. Dtsch. med. Wschr. 1929 II.

Adolf, Mona: Untersuchung zweier Fälle von Landryscher Paralyse mit histologischem Befund einer Poliomyelitis ant. ac. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 43, S. 40—50. 1924.

Arneth, J.: Die agonale Leukozytose. Vergleich der Blutbilder von Landryscher Paralyse und Tetanus. Münchn. med. Wschr. 27 (1904).

Aue, J.: Zur Lehre von der Landryschen Paralyse. Inaug. Dissert. Kiel 1908.

Auerbach, S.: Ueber einen Fall von akuter aufsteigender Paralyse. Monatsschr. f. Psych., 28. 1910.

*Babes u. Mirvonnesco: La Paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 64. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12. 1908.

*Ballantyne siehe Cowan.

*Barlou zitiert nach Erb.

*Bauer, A.: Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. 67. No. 35. S. 662. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13. 1909.

*Baumgarten zitiert nach Oppenheim.

*Beilin, I.: Hämatoporphyrinurie und das Syndrom von Landry. Russk. Klin. 10, 161—176 Russisch. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52. 1929.

v. Bergmann: Lehrb. d. inneren Med. 1931 (s. dort Hiller, Tr.).

Bernhardt, M.: Beitrag zur Lehre von der akuten allgemeinen Paralyse. Berl. klin. Wschr. 47. 1871.

*Bernstein s. Macnamara.

Bevacqua, A.: Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Paralysis ascendens acutissima (Landry'sche Paralyse). Centralbl. f. Bakteriol., 86. 1910.

Bing: Lehrb. d. Nervenkrankheiten 1921.

Bloedhorn, E.: Schußfraktur des Felsenbeins mit Eiterverhaltung im Zusammenhang mit Landryscher Paralyse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. Bd. 82. S. 113. 1922.

Blum, R.: Zur Frage der Landryschen Paralyse (Poliomyelitis acutissima). Wien. klin. Wschr. 36. 1912.

Bolten, G. C.: Die Landrysche Paralyse. Berl. klin. Wschr. 3. 1911.

*Bornstein, M.: Ein Fall von Landryscher Paralyse mit psychischen Störungen. Neurologja Polska., 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 15. 1911.

Bornstein, M.: Zur Frage der kombinierten Psychosen u. d. patholog. Anatomie der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Originalien 13. 1912.

Bostroem, A.: Ueber toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatoporphyrie, zugleich Beitrag zur Auffassung der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 56, 181. 1920.

*Boudreau, Eu. N.: Inverted Landry's paralysis. N. Y. State J. Med. 29, 1001—1002. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych Bd. 55. 1930.

*Boulanger-Pillet s. Courcoux.

Brussilowski, L.: Zur Lehre von der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 111, H. 4/5, S. 515—528. 1927.

Büttner, W.: Zur Klinik, pathol. Anatomie u. Nosologie der aufsteigenden Lähmung (sog. Landrysche Paralyse). Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 75. S. 279. 1930. III.

*Buzzard, F.: On the Pathologie and Bacteriologie of Landry's Paralysis. Brain. 101. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 7, 1903.

— E.: On certain acute infektive or Toxic Conditions of the Nervous System. Brain. Part. 117. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 11. 1907.

*Caffier: Landrysche Paralyse in der Gravidität. Ref.: Dtsche. Med. Wochschr. No. 11. 1929.

*Cantalamessa, V.: Sindrome di Landry a forma polinevritica in sogetto sifilitico. Policlinico Sez. med. 37, 223—233 1930. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56. 1930. III.

*Cattle, C. H.: A case of Landry (Acute Ascendens) Paralysis; Recovery. Brit. Med. Journ. I. S. 1110. Ref.: Jahresber. f. Neur. u. Psychol. XIII. Jahrg. Ber. über 1909. (Berlin 1910.)

*Četverikov, N.: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Paralysen bei Lyssa des Menschen. Zurnal nevropatologii i psichiatrii. Jahrg. 20, 6. S. 619—625 (Russisch). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50. 1928. III.

Chanutina: Ein Fall von Paralysis Landry. Zeitsch. f. klin. Med. 80, 60, 1914.

*Cornil, L. et Haushalter, J.: Syndrome de Landry d'orgine syphilitique. Bul. de la soc. franc. de dermatol. et de syphiligr. Jahrg. 34

No. 7, S. 709—711. 1927. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 49 (1928 II).

*Couley, Henry H. s. Read.

*Couley, Thomas E. s. Read.

*Courcoux, A., Lhermitte, J. et Boulanger-Pillet: La paralysie extenso-progressive hématoporphyrique. Etude anatomo-clinique. Presse méd. 1929 II, 1609—1613. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56 (1930 III).

*Cowan-Ballantine and Mac Donald: Case of Landrys Paralysis. The Glasgow Med. Journ. Vol. 71. No. 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13 (1909).

Curschmann, H.: Bemerkungen über das Verhalten des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Congresses f. inn. Med. 5. Congreß zu Wiesbaden. 1886. S. 469.

Curschmann u. Kramer: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1925.

*Dantzig, E. van: Anwendung der Mensendieck-Methode bei einem Fall von akuter Landryscher Paralyse. (Institut „Mensendieck", Den Haag). Neurotherapie Bijblad d. psychiatr. en neurol. bladen Jg. 1926, 6, S. 39—50. 1926. Holländisch.

Demme, H.: Zur Pathogenese der entzündl. Form der Landryschen Paralyse. Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. 125. S. 1 1932 III.

*Dickson, F.: A case of acute ascending paralysis. Brit. Med. Journ. No. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5. 1901.

*Diller, Th.: A study of Landrys Paralysis, with a report of three nonfatal cases. The Journ. of Nerv. and mental disease. Okt. 1902 Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6. 1902.

*Donald, s. Cowan.

*Donath, J.: Landrysche Paralyse; Rekonvaleszenz. Pester Med. Clin. Presse No. 18. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9. 1905.

Donath, J.: Beitrag zur Landryschen Paralyse. Wiener klin. Wschr. No. 50. 1905.

Donath, J.: Ueber einen in Heilung übergegangenen Fall von Landryscher Paralyse. Dtsche. Med. Wschr. 51. Jahrg. S. 1160. 1925.

*Dydynsky: Ueber die Landrysche Paralyse. Nowiny lekarskie. No. 1 bis 3. (Polnisch). Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6. 1902.

Eichhorst, H.: Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv. Bd. 69. 1877.

Eisenlohr, C.: Ueber Landrysche Paralyse. Dtsche. med. Wschr. No. 38. 1890.

Erb: Krankheiten des Rückenmarks u. verlängerten Markes. S. 744. 1878.

*Fagart, s. Morischau-Beauchant.

*Ferond-Chapeauville, J.: Syndrome de Landry dans un cas de périméningite à staphylocoques. Scalpel Jahr. 78. No. 6. 1925. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41 (1925 III).

*Fisch, A.: Ein geheilter Fall von Landryscher Paralyse. Aerzteverein des Biharer Comitates in Nagyvarad. 1—3. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 10. 1906.

Fleischmann, R.: Ueber einen Fall von Landryscher Paralyse bedingt durch Salvarsanintoxikation. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 14 S. 125. 1913.

*Fischer, G.: Fall von neuritischer Form der Landryschen Paralyse mit Uebergang in Tabes dorsalis. Ref.: Jahresb. f. Psych. u. Neur. 7. Jahrg. Ber. über 1903. 1904.

*Fisher, E. D.: Landrys Paralysis. Report of a case with Necropsy. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 63. Ref.: Jahresb. f. Psych. u. Neur., 18. 1914.

*Friedländer u. Giese: Ein Fall von Septico-Pyämie, unter dem Bilde der akuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung verlaufend. Botkinsche Krankenhauszeit. (Russisch). Ref.: Jahresb. f. Psych. u. Neur., 5. 1901.

*Garcin, s. Léon-Kindberg.

Gärtner, W.: Poly-Neuro-Radiculitis ascendens (Landryscher Symptomenkomplex). Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 123. S. 18. 1931/32.

*Giese, s. Friedländer.

*Giugni, F.: Considerazione intorno a un cas di paralisi ascendente acuta di Landry. Neinerva med. (Torino) 1930 I. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57. (1930 IV).

Goebel, W.: Ueber Landry'sche Paralyse. Münchn. med. Wschr. No. 30, 31 u. 32. 1898.

*Gordinier, H.: The report of two cases of acute ascending paralysis of the Type of Landry with Recovery. Albany Med. Annals. Vol. 29. Ref.: Jahresb. f. Psych. u. Neur., 12. 1908.

*Gordinier, H. C.: The study of a case of the Adult Type of Poliomyelitis and of a case of acute Ascending Paralysis of the Type of Landry. Albany Med. Annals. Vo. 35. Ref.: Jahresb. f. Psych. u. Neur., 18. 1914.

*Gordinier, H. C.: Poliomyelitis versus Landry's paralysis. An attempt to contrast their symptomatology and pathology. Ann. int. Med. 3, 892—903. 1930. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56. (1930 III).

Goßner: Landrysche Paralyse in akuter Form. Münchn. med. Wschr., 20, 1902.

*Green, T. A.: Three cases of acute ascending Paralysis. Lancet. I. Ref.: Jahresb. f. Psych. u. Neur., 5. 1901.

*Gregor, R.: Landrys Paralysis. With report of a case. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 45. Ref.: Jahresb. f. Psych. u. Neur., 9. 1905.

Grünewald, E. A.: Studien zur pathologischen Anatomie der „Landryschen Paralyse". Journal f. Psychol. u. Neur. Bd. 29. S. 55. 1922.

Grünewald, E. A.: Studien zur Pathogenese der Landryschen Paralyse. Journal f. Psychol. u. Neur. Bd. 29. S. 403. 1923.

Habermann, J. V.: Zur Differential-Diagnose der Poliomyelitis ant. acuta, Myatonia congenita (Oppenheim) u. Polyneuritis. Inaug. Dissertat. Berlin 1908.

*Hack: Acute anterior poliomyelitis and Landry's paralysis. The Journ. of Clin. Research. 5, 77. 1912. Ref.: Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Referate u. Ergebnisse). 6. Bd. 1931 I.

Hagedorn, H.: Ueber einen Fall von Landryscher Paralyse nach Keuchhusten. Inaug. Dissert. Berlin 1902.

*Hall u. Hopkins: Landrys Paralysis, With Report of five cases. The Journ. of the Amer. Med. Ass., Vol. 48. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 11. 1907.

Hartogh, E.: Beitrag zur Aetiologie der Landryschen Paralyse. Mitteil. aus d. Hamburger Staatskrankenanst. S. 620. 1901.

*Haushalter: s. Cornil.

Hey, J.: Zur Landryschen Paralyse. Münchn. med. Wschr. 51. 1904.

*Higier: s. Krukowski.

*Higier, H.: Ueber einen Fall von aufsteigender Paralyse im Verlauf von Lyssa humana. Neurologja Polska., 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 15. 1911.

*Higier, H.: Sehr schwerer günstig abgelaufener Fall von Landryscher mit Bulbärerscheinungen komplizierter Paralyse. Verhandl. d. Warschauer ärztl. Ges. 101. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 19. 1915.

Hiller: s. v. Bergmann.

Hinz, C. E.: Ein Fall von metastatischer Pneumokokkenpoliomyelitis klinisch unter dem Bilde der akuten Landryschen Paralyse verlaufend. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 75. 1922.

*Hitchcock, Ch.: A case of Ascending Paralysis with Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 57. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 15. 1911

Hoff: s. Adler.

Hofstätter, R.: Geburt bei Landryscher Paralyse. Wiener klin. Wschr. 30. 1917.

Hollaender u Karoliny: Beiträge zur Pathologie und Aetiologie der Landryschen Paralyse. Orvosi Hetilap Jahrg. 72. No. 14. S. 383—385. 1928. (Ungarisch). Münchn. med. Wschr. 1928 II. S. 1549—1557.

Hornung u. Creutzfeldt: Lähmungen vom Landryschen Typ in der Schwangerschaft. Dtsch. med. Wschr. 56. Jahrg. S. 1470. 1930 II.

Horwitz, E.: Ueber einen in Heilung übergegangenen Fall von Landryscher Paralyse. Dtsche. med. Wschr. 20. S. 826. 1925.

Jacob, L.: Ein Fall von Landryscher Paralyse kombiniert mit Hysterie, das Bild eines aszendierenden Rückenmarktumors vortäuschend. Neur. Centralbl. 6—7. 1907

Jagić, N.: Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen (Akute aufsteigende Spinallähmung). Wiener med. Wschr., 9, 10. 1899.

*Jewell: s. Willis.

*Jones, H. W.: Landrys Paralysis with report of a case. Medical Record 84, 335. 1913. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Referate u. Ergebnisse) Bd. 8. 1914 I.

Kaldewey, W.: Landrysche Paralyse, Poliomyelitiden der Erwachsenen und Poliomyelitis chronica. z. Neur. 125, 361—381. 1930.

Kapper, J.: Beitrag zur Klinik der Landryschen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bacteriologie und Histologie. Wiener klin. Wschr. 7. 1900.

Karoliny: s. Hollaender.

Klebs, E.: Ueber Landrysche Paralyse. Dtsche. med. Wschr. 3, 1891.

Környey: s. Pette.

Kramer: s. Curschmann.

Krewer, L.: Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparese (Landry). Zeitschr. f. klin. Med. 32. S. 115. 1897.

Kronfeld: Zur Aetiologie und Therapie der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 44, 79. 1918.

*Krukowski u. Higier: Ein geheilter Fall von Landryscher Paralyse. Medycyna. (Poln.) Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13. 1909.

*Lecleq: s. Minet.

*Léon-Kindberg, M. et Garcin, R.: Paralysie ascendante aigue mortelle vraisemblement névritique au cours d'une fièvre typhoide. Intégrité anatomique du système nerveux central. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1928 II, S. 1340—1345. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52. 1929.

Leschke, E.: Ueber den Erreger der Landryschen Paralyse. Berl. klin. Wschr. 17. 1914.

Levinson: In Heilung übergegangene Landrysche Paralyse. Dtsche. med. Wschr. 51. Jahrg. II S. 1787. 1925.

*Lewandowsky: s. Stadelmann.

Leyden, E.: Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza Zeitschr. f. klin. Med. 24. 1894.

*Lhermitte: s. Courcoux.

Lichtenstein, H.: Unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende Polyneuritiden. Dtsche. med. Wschr. S. 579—581. 1931.

Loewy, E.: Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta anterior. Monatsschr. f. Psych. und Neur. 35, 470. 1914.

Löffler, W.: Ueber Porphyrinurie mit akuter aufsteigender Paralyse. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 49. 1919.

Lohrisch, H.: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Archiv f. Psych., 40. 1905.

*Longcope: s. Spiller.

Löwy, P: Ein Fall von foudroyanter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde einer ascendierenden Lähmung (Landry). Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, 13. Febr. 1913. Mitteil. d. Gesellsch. 12, 45. 1913.

*Macnamara, E. u. Bernstein, J.: Landrys Paralysis. Brit. Med. Journ. 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 10. 1906.

Maiman: s. Pines.

*Mamamara, C. D.: Syphilitic infection followed by Landry's syndrome and lator by tabes dorsales. Lancet 185, 385. 1913. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 9. 1914 II.

*Marburg, O.: Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta (Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa [Lymphatica]). Wiener kln. Rundsch. 47, 792. Ref.: Jahresber. f. Neur. u. Psychol. 13. Jahrg. Bericht über 1909. Berlin 1910.

*Marinesco, G.: Remarques sur la communication de M. V. Babes: „La Paralysie ascendante mortelle après le traitement antirabique." Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 64. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12. 1908.

Mehring-Krehl: Lehrb. d. inner. Med. 1929. Bd. 2 s. dort Moritz.

*Minet, J. u. Leclerq, J.: Anatomie path. de la maladie de Landry (Paralysis ascendante aigue). Rev. de Med. 5. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 14. 1910.

*Mirvonnesco: s. Babes.

*Mitchell, J.: Landrys Paralysis; Recovery, Partial Relapse ad Completen Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 50. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12. 1908.

Mönkeberg, J. G.: Anatomischer Befund eines Falles von „Landryschem Symptomenkomplex". Münch. med. Wschr. 45. 1903.

*Montel, E. L.: La maladie de Landry (étude critique). Arch. de méd. et de pharm. milit. Bd. 83 1. S. 59—76. 1925. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 42. 1926 I.

*Morichau-Beauchant et Fagart: Injektion préventive de sérum antitetanique. Accidents paralytiques consécutifs. Mort seize jours après l'injection. Bull. et mémoir. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jahrgang 40, 29 S. 1406—1408. 1924. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 40. 1925 II.

Moritz: s. Mehring-Krehl.

Müller-Kamberg: Ein Todesfall an Landryscher Paralyse. Dtsche. Militärärztl. Zeitschr. 13. 1907.

Münzer, A.: Zur Histologie und Klassifikation der Landryschen Paralyse. Berl. klin. Wschr. 26. 1908.

*Neustädter, M.: The Relation of Landrys Paralysis to Poliomyelitis. Med. Record. Voll. 88. Ref. f. Jahresber. f. Psych. u. Neur., 19. 1915.

*Nielsen, E.: Ueber die Beziehungen der ascendierenden Paralyse zur akuten Poliomyelitis. Obosrenje. psichiatrii. No. 5. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13. 1909.

Nonne: Ueber Polyneuritis gemischter Form bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 53. 1915.

Oppenheim, H.: Lehrb. d. Nervenkr. 1913.

Pette: Ueber das Wesen der Landryschen Paralyse. Deutsch. med. Wschr. 38. 1929.

Pette, H. und Környey, St.: Zur Histologie und Pathogenese der akuten entzündlichen Formen der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 128. S. 390. 1930 IV.

*Pfeifer: A case of Landry's paralysis with especial reference to the anatomical changes. Brain 35, 293. 1913. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Referate) Bd. 8. 1914 I.

Pines, J. L. u. Maiman, R.: Beitrag zur Lehre von der Paralysis Landry. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 79. S. 175. 1927 I.

*Pirés, W.: Akut aufsteigende Landrysche Paralyse und Neuritis optica. Arch. brasil. Med. 18. 1928. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54. 1929—30 IV, I.

Pöztl, V. u. Walko, K.: Ueber Raynaud-ähnliche Erscheinungen bei einem Fall von Landryscher Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 95, 1925 II.

*Priboianu, D.: Zwei Fälle von Landryscher Paralyse. Spitalul Jg. 44, 12. S. 440—442. 1924 (Rumänisch). Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41. 1925 III.

Prunnlechner, W.: Landrysche Paralyse nach Grippe. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 12. Dez. 1919. Wiener klin. Wochschr. 32, 1255. 1919.

*Putnam, I. W.: A Clinical Study of Paralysis of Sudden Onset and Wide Distribution: Five cases of Landrys Paralysis, One case of acute Infections Multiple Neuritis, and one case of Myasthenia Gravis. The Lancet. 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 11. 1907.

*Read, Charles F., Thomas E. Couley and Henry H. Couley: Acute ascending paralysis: Landry syndrome. Prolonged use of artificial respirations; death and autopsy. J. amer. med. Assoc. 94, 557—559. 1930. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56. 1930 III.

*Remlinger, P.: Syndrome de Landry et rage paralytique. Compt. rend. Hebd. des Sceances de la Société de Biol. T. 60. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 10. 1906.

Riegel: Fall von Landryscher Paralyse. Vereinsbeil. Deutsch. med. Wschr. 15. 1902.

Rolly: Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Münch. med. Wschr. 30. 1903.

*Rose, N.: A case of Landrys Paralysis. Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5. 1901.

*Rowden, L. A.: A case of descending Landrys Paralysis in a child. The Brit. Med. Journ. S. 1076. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5. 1901.

*Sala, Armando: Sindrome di Landry nell' ittero infection da spirochetosi. Riv. osp. Bd. 11. No. 24. S. 555—556. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 28. 1922 II.

Sapas, E.: Beitrag zur Pathologie der Landryschen Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 42, H. 2/3 S. 151—184. 1920.

v. Sarbó, A.: Zwei Fälle von Landryscher Paralyse. Neurol. Zentralbl. No. 21. 1908.

Savini-Castano, Th. u. Savini, E.: Zur Kenntnis der patholog. Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. Archiv f. Psych. 45, 642. 1909.

*Saxby: s. Willis.

Schellenz: Landrysche Paralyse als Unfallfolge anerkannt. Monatsschr. f. Unfallheilk. 2. 1910.

Schiller, W.: Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Dtsch. med. Wschr. No. 4. 1932.

Schmaus, H.: Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Ziegler's Beitrag zur patholog. Anatomie. Bd. 37. S. 411. 1905.

Schönfeld, P.: Landrysche Paralyse angeblich durch Erkältung entstanden und als Unfallsfolge anerkannt. Aerztl. Sachverst. Z. No. 7. 1910.

*Schreiber, G.: Maladie de Landry avec réaction meningée chez un enfant de 4 ans au cours d'une épidemie de poliomyelite antérieure, autopsie. Le Progrès med. No. 49. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 14. 1910.

Schuback, A.: Herpes und Landrysche Paralyse. Z. Neur. 123, 424—433. 1930.

Schultze: Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tötlichem Ausgange. Berl. klin. Wschr. 39. 1883.

Schütze, A.: Akute aufsteigende (Landrysche) Paralyse nach Typhus abdominalis mit Ausgang und Heilung. Berl. klin. Wschr. No. 7. 1906.

Schweiger, L.: Ueber Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landryscher Paralyse (mit Status hypoplasticus). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 37. H. 1—2. S. 35. 1909.

*Sinkler, W.: A case of Landrys Paralysis with Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Voll. 33. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 10. 1906.

Smirnow, L. I.: Die patholog. Anatomie und Pathogenese der Paralysis ascendens acuta. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 78. 1926 III.

Soltmann, O.: Ueber Landry'sche Paralyse. Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung 51. (III. F. I.) 1900 I.

*Spiller, W.: A case of unilateral progressive ascending paralysis philad. Med. Journ. I. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5. 1901.

*Spiller, W. u. Longcope, W.: Multiple Motor Neuritis Including Landrys Paralysis and Lead Palsy; with reports of cases. Med. Record. Vol. 70. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 10. 1906.

*Stadelmann u. Lewandowsky: Ueber Landrysche Paralyse. Klin. therap. Wschr. 12. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 11. 1907.

Stark, H.: Zur Behandlung der aufsteigenden Paralyse. Klin. Wschr. 35. 1930.

Stilling, E.: Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall von Landryscher Paralyse. Archiv f. Psych., 40. 1909.

Stöckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1930.

*Stopford, J.: A case of Landrys Paralysis. The Lancet 1. 1915. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 20. 1916.

*Stricker: Akute aufsteigende Lähmungen. Die ärztl. Praxis. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9. 1906.

Strümpel-Seyfarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. 2. S. 629. 1930.

*Thomsen, S. N.: Neuritis acuta universalis ascendens (Landrys Paralysis). Hospitalstidende. R. 4. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 5. 1901.

*Uribe, M.: Un cas de rage paralytique réalisant le syndrome de Landry. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris. Bd. 22. 10., S. 485—489. 1924. Ref.: Zentralzeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41. 1925 III.

Veragouth, O.: siehe: Handbuch der inneren Medizin. Bd. 5 II. Teil. S. 1042.

*Vining, C.: A case of acute Ascending Paralysis with Recovery. The Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12. 1908.

Voß, G.: Ein Fall von Poliomyelitis ascendens acutissima (Landrysche Krankheit). Dtsch. med. Wschr. 48. 1932.

Wadsack: Ein Fall von Landryscher Paralyse. Med. Kl. No. 49—50. 1910.

*Walker, T. I.: Acute Ascending Paralysis in Cases of Chronic Cystitis. The Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9. 1905.

Walko, s. Pötzl.

Walter: s. Curschmann u. Kramer.

Wappenschmitt, O.: Ueber Landrysche Paralyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 16. 1900.

*Wasastjerna, E.: Ett fall af uppstigande (Landrys) Spinal Paralysis, som gatt till hälsa. Finska läkaresällskapets Handlin gar., 53. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 15. 1911.

Weimann, W.: Ueber einen unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fall von Encephalitis epidemica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 50. 1921.

Westphal, C.: Ueber einige Fälle von acuter tödlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse). Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 6. S. 765. 1876.

*Whipham: A case of acute paralysis closels resembling Landrys Paralysis (So called). Recovery. The Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur. 5. 1901.

Wickmann, J.: Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Inaug. Dissert. Berlin 1907. S. Karger.

*Willis, E. F.: Saxby and J. W. F. Jewell: A case of Landry's paralysis of descending type. Lancet 1930 I, 132—133. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56. 1930 III.

*Winarski u. Wolfram: 3 Fälle von Landryscher Paralyse. Kronika lekarska. 5.—6. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5. 1901.

Lebenslauf.

Am 14. März 1908 wurde ich als Sohn des Maschinensteigers Franz Grabowy in Mittel-Lazisk, Kreis Pleß, Oberschlesien, geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und der Gymnasien Rybnik und Ratibor bestand ich Ostern 1928 am Staatlichen Gymnasium zu Ratibor, Oberschlesien, die Reifeprüfung. Darauf studierte ich Medizin und verbrachte die vorklinischen Semester an den Universitäten Wien und Berlin, wo ich am 9. März 1931 die ärztliche Vorprüfung bestand, mein klinisches Studium an den Universitäten Rostock, Breslau, Innsbruck und Berlin. Im Sommer 1934 legte ich an der Universität zu Berlin das Medizinische Staatsexamen ab.

Rudolf Grabowy.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. med. F. Walinski für die freundliche Ueberlassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.